NOT FOR CIRCULATION
E2
RADFORD LIBRARY,
Saint Mary's Hospital, Manchester.
No. ~~22~~ C

NOT FOR CIRCULATION

ANATOMIE

PATHOLOGIQUE

DU CORPS HUMAIN.

PARIS, IMPRIMÉ CHEZ PAUL RENOUARD,
RUE GARANCIÈRE, N. 5.

NOT FOR CIRCULATION

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DU CORPS HUMAIN,

OU

DESCRIPTIONS, AVEC FIGURES LITHOGRAPHIÉES ET COLORIÉES,

DES

DIVERSES ALTÉRATIONS MORBIDES

DONT LE CORPS HUMAIN EST SUSCEPTIBLE;

PAR J. CRUVEILHIER,

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ, MEMBRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE, PRÉSIDENT PERPÉTUEL DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE ROYALE DES SCIENCES DE TURIN, ETC.

TOME SECOND.

(LIVRAISONS XXI A XL.)

ST. MARY'S HOSPITAL
RADFORD LIBRARY
MANCHESTER.

A PARIS,

CHEZ J. B. BAILLIÈRE,

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, N. 17.

A LONDRES, CHEZ H. BAILLIERE, 219, *REGENT STREET.*

ET CHEZ LES PRINCIPAUX LIBRAIRES DE LA FRANCE ET DE L'ÉTRANGER.

1835—1842.

TABLE MÉTHODIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE SECOND VOLUME.

LIVRAISONS XXI A XL.

	NUMÉRO de la livraison.	NOMBRE de pages.	NUMÉROS des planches.
LÉSIONS DE L'APPAREIL DE LA LOCOMOTION.			
Maladies des os. Fractures du col du fémur. Considérations générales. Cas de fracture extra-capsulaire du col du fémur, douleurs très vives	XXIII.	1 — 8	1-2
—— Fractures intra-capsulaires du col du fémur. Fracture intra-capsulaire, avec rotation en dedans : fragmens solidement réunis par une cicatrice fibreuse.	XXVI.	1 — 5	3
—— Luxation du fémur en haut et en dehors. Considérations générales. . .	XXVIII.	1 — 4	6
—— Luxation du fémur en haut et en dehors sur la partie antérieure de la fosse iliaque externe	XXIX.	1 — 3	1
—— Luxation spontanée de la première vertèbre cervicale. Compression de la moelle. Hémiplégie	XXV.	1 — 4	4
Maladies des articulations de la main. Rhumatisme : usure des cartilages articulaires. Déplacement consécutif des doigts. Considérations générales sur le rhumatisme dit laiteux, sur la goutte et sur l'ankylose	XXXIV.	1 — 4	1
—— Exostoses. Deux exostoses ostéo-fibreuses, extrêmement considérables (*ostéo-chondrophytes*), naissant de l'os des îles. Structure aréolaire de ces tumeurs.	XXI.	1 — 2	2
Maladies des os. Ostéo-chondrophytes.	XXXIV.	1 — 4	4-5
—— Cancer aréolaire des os du crâne et de la face	XXI.	1 — 3	1
—— Tumeurs érectiles des os du crâne.	XXXIII.	1 — 2	4
Maladies des extrémités. Vices de conformation. Lésions congéniales des mains et des pieds (absence de parties). Syndactylies. —Ankyloses congéniales . .	XXXVIII.	1 — 4	1
—— Vices de conformation. Considérations générales sur la monopodie ou sirénie.— Cyclopie. — Considérations générales sur la cyclopie.	XXXIII.	1 — 8	5-6
—— Vices de conformation. Sirénie. Réflexions	XL.	1 — 4	6
LÉSIONS DE L'APPAREIL DE LA DIGESTION ET DE SES DÉPENDANCES.			
Maladies de la parotide, du larynx et des yeux. Parotide suppurée.—Cancer ulcéré mélanique de la parotide et des ganglions sous-maxillaires.—Atrophie des muscles propres de la moitié gauche du larynx. Hydrophthalmie partielle avec amincissement de la sclérotique.—Cancer mélanique des parties contenues dans la cavité orbitaire.	XXXIX.	1 — 4	5
Maladies de l'œsophage et des intestins. Rétrécissement et végétations polypeuses de l'œsophage.	XXXVIII.	1 — 6	6
Maladies de l'estomac. Cicatrices d'ulcérations folliculeuses. Considérations générales sur les ulcérations folliculeuses de l'estomac. Végétations polypeuses .	XXX.	1 — 3	2
—— Érosions ou ulcérations hémorrhagiques. Considérations générales sur les hémorrhagies de l'estomac.	XXXI.	1 — 3	1
Maladies de l'estomac et des intestins. Développement énorme des follicules de l'estomac, du duodénum, de l'intestin grêle et du gros intestin.	XXXIV.	1 — 6	2-3
—— Cancer de l'estomac. Maigreur squelettique avec vomissement intermittent. Érosions de la muqueuse gastrique. Hypertrophie des membranes fibreuse et musculaire. Granulations miliaires cancéreuses des épiploons. Plaques opalines du péritoine.	XXVII.	1 — 4	1
Maladies de l'estomac et du péritoine. Cancer gélatiniforme de l'estomac et du péritoine. Forme tuberculeuse du cancer du péritoine. Considérations générales et faits relatifs au cancer du péritoine.	XXXVII.	1 — 6	3
Maladies des intestins. Chute du rectum ou invagination du rectum au-dedans de lui-même	XXI.	1 — 4	6
—— Hernies ombilicales. Considérations générales. Observations.	XXIV.	1 — 6	5-6
—— Déplacemens. Hernies.	XXXVII.	1 — 3	6

	NUMÉRO de la livraison.	NOMBRE de pages.	NUMÉROS des planches.
Maladies des intestins. Hernies ombilicales congéniales. Considérations générales.	XXXI.	1 — 6	5
Maladies de l'intestin grêle. Invagination ayant son siège à la partie supérieure de l'intestin grêle. Considérations générales sur les invaginations. — Anus contre nature.	XXII.	1 — 8	4-5-6
Maladies des intestins. Lésion de canalisation. Rétrécissement du gros intestin. Corps étrangers.	XXVI.	1 — 4	6
—— Ulcères intestinaux, suite probable d'entérite folliculeuse. Guérison. Considérations générales sur les ulcères aigus et chroniques simples des intestins.	XXX.	1 — 6	3
—— Inflammation du gros intestin terminée par eschares gangréneuses. . .	XXXI.	1 — 3	3
—— Entérites folliculeuses. Entérites pseudo-membraneuses. Choléra. Hémorrhagies intestinales.	XXXVIII.	1 — 4	2-3-4
—— Dysenterie. Réflexions sur la dysenterie et sur ses conséquences. . . .	XL.	1 — 6	5
Maladies du rectum. Considérations générales et observations sur le cancer du rectum	XXV.	1 — 8	3
—— Inflammation chronique du rectum, simulant le cancer de cet organe. Plusieurs observations.—Cancer aréolaire gélatiniforme du rectum.—Cancer aréolaire gélatiniforme du colon ascendant	XXXIII.	1 —10	1
Maladies de la rate. Foyers sanguins. Tubercules.	XXXI.	1 — 2	4
—— Kystes acéphalocystes de la rate. Considérations générales.	XXXV.	1 — 4	1
Maladies du foie. Considérations générales sur le cancer du foie par masses disséminées. Kystes hépatiques succédant à des kystes gélatiniformes.	XXXVII.	1 — 6	4
—— Tubercules cancéreux du foie. Observations et réflexions.	XXIII.	1 — 6	5
—— Lésions de canalisation des voies biliaires. Calculs biliaires. Inflammation de la vésicule du fiel isolée des voies biliaires. Sa perforation. Péritonite limitée à la région du foie.	XXIX.	1 — 4	4
—— Abcès phlegmoneux du foie. Abcès biliaires extrêmement multipliés, dont le siège est dans les radicules biliaires et tout autour de ces radicules . . .	XL.	1 — 6	1
—— Cancer mélanique occupant la peau, le foie, les poumons et l'intérieur du globe de l'œil.	XXII.	1 — 3	1
LÉSIONS DE L'APPAREIL DE LA RESPIRATION.			
Maladies du larynx, de la trachée-artère et du corps thyroïde.	XXXV.	1 — 4	4
Maladies des poumons. Mélanose ou œdème noir. — Kyste acéphalocyste. . .	XXXVI.	1 — 2	2
—— Hernies des poumons. Observation. Réflexions.	XXI.	1 — 4	3
—— Pneumonie. Considérations générales. Pneumonie subaiguë, occupant tout le poumon gauche, moins son bord antérieur, terminée par suppuration concrète, donnant au tissu pulmonaire un aspect granitiforme ou granuleux. — Pleurésie adhésive avec développement vasculaire	XXIX.	1 — 4	5
—— Fragment non gangréné pédiculé du poumon, remplissant une excavation du sommet de cet organe. — Réflexions sur les cicatrices pulmonaires et sur les divers modes de guérison des tubercules du sommet.	XXXII.	1 — 6	5
LÉSIONS DES ORGANES DE LA CIRCULATION.			
Maladies des veines. Tumeurs érectiles occupant la main et l'avant-bras. . . .	XXIII	1 — 2	3-4
—— Phlébite traumatique puerpérale.—Phlébite consécutive au cancer utérin. Phlébite spontanée du membre inférieur droit.—Cancer du vagin et du museau de tanche. OEdème du membre inférieur. Phlébite.	XXVII.	1 — 6	4
—— Tissu érectile accidentel. Tumeurs érectiles innombrables développées sur le membre supérieur. Considérations générales.	XXX.	1 — 4	5
—— Varices. Phlébite capillaire hémorrhagique. — Hémorrhagie spontanée de la peau, du tissu cellulaire et des muscles de la jambe	XXXV.	1 — 6	5
Maladies des artères. Gangrène par oblitération des artères. — Considérations générales et observations sur la gangrène par oblitération des artères. . . .	XXVII.	1 —10	5
—— Anévrysmes. Considérations générales : 1° anévrysme périphérique; 2° anévrysme semi-périphérique; 3° anévrysme en bosselure	XXVIII.	1 — 8	1-2-3
—— Anévrysme de l'aorte thoracique. Anévrysme de la portion descendante de la crosse aortique avec paraplégie.	XL.	1 —10	2-3

	NUMÉROS de la livraison.	NOMBRE de pages.	NUMÉROS des planches.
Maladies du cœur. Anévrysme vrai partiel du ventricule gauche, occupant le sommet de la paroi antérieure de ce ventricule	XXI.	1 — 3	4
—— Dilatation du cœur avec hypertrophie et adhésion au péricarde. Réflexions sur les adhérences du péricarde comme cause de dilatation du cœur, sur la pleurodynie et sur l'œdème lobulaire du poumon. — Dilatation générale du cœur sans altération du tissu.	XXXIX.	1 — 8	6
—— Apoplexie du cœur. Foyers sanguins dans l'épaisseur du ventricule gauche. — Mort subite par rupture du cœur. — Considérations générales sur les anévrysmes du cœur.	XXII.	1 — 6	3
Maladies du cœur et de l'aorte. Rupture spontanée du cœur. Anatomie pathologique des ruptures spontanées du cœur. — Considérations générales sur la rupture du cœur	XXX.	1 — 6	4
Maladies du cœur. 1° Concrétions fibrineuses purulentes ou kystes purulens du cœur ; 2° rétrécissement de l'orifice artériel du ventricule droit. Hypertrophie de ce ventricule.	XXVIII.	1 — 6	4
—— Lésion de canalisation. Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Réflexions.	XXVIII.	1 — 4	5
—— 1° Cancer du cœur; 2° péricardite tuberculeuse; 3° dégénération tuberculeuse de l'oreillette droite.	XXIX.	1 — 4	2-3
—— Hydropéricardite. Péricardite hémorrhagique et pleurésie gauche succédant à un rhumatisme articulaire	XL.	1 — 6	4
LÉSIONS DE L'APPAREIL DES SENSATIONS ET DE L'INNERVATION.			
Maladies de la dure-mère. Tumeurs fibreuses du rocher. Tumeur osseuse mamelonnée, naissant de la face postérieure du rocher. Tumeur cancéreuse très volumineuse née de la face postérieure du rocher	XXVI.	1 — 8	2
Maladies de la moelle épinière. Paraplégie. — Considérations générales sur la paraplégie par compression et par méningite rachidienne. — Observations. .	XXXII.	1 —24	1-2
—— Paraplégie extrêmement douloureuse. Kyste hydatique développé dans le canal rachidien, entre la dure-mère et les lames des vertèbres. Compression et suppuration de la moelle. Considérations générales sur la paraplégie. . .	XXXV.	1 — 6	6
—— Dégénération ou transformation grise de la moelle épinière. Plusieurs observations. — Paraplégie par compression, suite de carie vertébrale. — Apoplexie de la moelle.	XXXVIII.	1 —12	5
Maladies du cerveau. Apoplexie de la protubérance et des pédoncules cérébraux et cérébelleux	XXI.	1 — 6	5
Maladies de la protubérance annulaire et du bulbe rachidien.	XXXV.	1 — 2	3
Maladies du cerveau. Tumeurs cancéreuses et tuberculeuses. Considérations générales	XXV.	1 — 4	2
—— Apoplexie capillaire. Considérations générales. Cicatrices qui attestent la guérison de l'apoplexie capillaire. — De l'apoplexie capillaire disséminée. .	XXXIII.	1 — 8	2
—— Apoplexie capillaire. Apoplexie par foyers	XXXVI.	1 — 6	1
Maladies du cerveau et de la moelle épinière. Hydrocéphalie avec diminution du volume du crâne et destruction plus ou moins complète du cerveau. Dissection de plusieurs têtes de microcéphales. — Acéphalocyste du cerveau. — Spina-bifida.	XXXIX.	1 — 6	4
—— Abcès enkysté du cerveau. Plusieurs observations. — Tumeurs carcinomateuse de la dure-mère et cancéreuse des méninges, céphalalgie. — Tumeurs nées de la face interne de la dure-mère, qui se rapportent à des sécrétions pseudo-membraneuses.	XXXIII.	1 — 8	3
Maladies du cervelet. Cicatrices d'apoplexies du cervelet. — Kyste séreux du lobe droit du cervelet. — Induration des circonvolutions moyennes du lobe gauche du cervelet. Tubercules de l'origine des nerfs	XXXVII.	1 — 6	5
Maladies de la peau. — Considérations et observations sur les productions cornées.	XXIV.	1 —10	3
Maladies de la peau, du tissu cellulaire et des muscles. Cancer mélanique tuberculeux du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles, du tissu cellulaire sous-péritonéal, des poumons. Cancer du sacrum. Carie des vertèbres lombaires. Foie gras.	XXXII.	1 — 2	3-4
Maladies des nerfs.	XXXV.	1 — 3	2

	NUMÉROS de la livraison.	NOMBRE de pages.	NUMÉROS des planches.
LÉSIONS DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES.			
Maladies de la prostate. Prostate hypertrophiée et bilobée.	XXII.	1 — 2	2
—— Prostate divisée en lobules proéminens dans la vessie et dans le canal de l'urètre.—Incontinence d'urine, suivie de rétention.—Calcul urinaire. Hypertrophie de la vessie.	XXVI.	1 — 4	5
Maladies de la prostate et de la vessie. Développement du lobe moyen de la prostate. — Ecchymoses de la vessie chez un enfant mort à la suite de calculs prostatiques. — Phlébite vésicale.	XXX.	1 — 2	1
Maladie de la vessie et du canal de l'urètre. Réflexions générales sur les rétrécissemens du canal de l'urètre et sur l'hypertrophie de la vessie	XXXIX.	1 — 4	1-2
Maladies des reins. Considérations générales sur les lésions de canalisation des reins.	XXXVI.	1 — 9	3-4
—— Phlébite rénale. Loupes graisseuses. Coloration jaune du rein.	XXXVI.	1 — 4	5
Maladies de la mamelle. Cancer de la mamelle chez l'homme. Observation de cancer fungiforme	XXIV.	1 — 4	4
—— Cancer	XXVI.	1 — 4	1
—— Cancer dur, atrophique des mamelles. Tubercules cancéreux, miliaires et pisiformes, cutanés, sous-cutanés et musculaires. Plaques cireuses de la plèvre. Réflexions et observations	XXVII.	1 — 6	3
—— Double cancer mammaire. Cancer mammaire du côté gauche. Séparation complète de la tumeur par gangrène spontanée : guérison apparente. Développement du cancer dans la peau des parties voisines et dans l'épaisseur de la cicatrice. Envahissement de la mamelle droite.	XXXI.	1 — 4	2
Maladies de l'utérus. Cancer. Réflexions	XXIII.	1 — 4	6
—— Polype, cancer, gangrène, apoplexie ou hémorrhagie spontanée avec déchirure du tissu de l'utérus. Considérations générales sur le cancer pultacé et la gangrène de l'utérus : 1° gangrène consécutive au cancer de l'utérus. Observations. 2° Gangrène primitive de l'utérus. Observations.	XXIV.	1 —12	1-2
—— Déplacemens de l'utérus (genre des invaginations). Réflexions. . . .	XXVI.	1 — 3	4
—— Cancer aréolaire pultacé de l'utérus et du vagin. Suc cancéreux extrêmement abondant. Ce même suc se retrouve dans le canal thoracique et dans les vaisseaux lymphatiques qui s'y rendent immédiatement. — Cancer de l'utérus, de la vessie et de la plupart des ganglions lymphatiques abdominaux et sus-claviculaires. Vaisseaux lymphatiques cancéreux.	XXVII.	1 — 4	2
—— Hernie de l'utérus. Considérations générales sur les hernies de l'utérus et sur les hernies de l'ovaire.	XXXIV.	1 — 3	6
Maladies de l'utérus et du vagin. Gangrène de l'utérus et du vagin. Gangrène par érosion de la partie supérieure du vagin	XXXVII.	1 — 4	2
Maladies de l'utérus et de ses annexes. Utérus cancéreux extirpé. Réflexions sur cette extirpation. — Museau de tanche extirpé. — Trompes utérines remplies de matières tuberculeuses	XXXIX.	1 — 4	3
Maladies de l'ovaire. Kyste aréolaire	XXV.	1 — 2	1
—— Grossesse ovarienne avec sortie du fœtus, qui devenu flottant dans la cavité abdominale. Considérations générales sur les grossesses extrà-utérines ovariennes.	XXXVI.	1 — 3	6
Maladies du fœtus. Adhésions congénitales de deux jumeaux (monstres doubles). Adhésions sus-ombilicales (sus-omphalo-didymes). Considérations générales sur les monstres doubles par adhésion.	XXV.	1 — 6	5-6
Maladies du péritoine. Grossesse péritonéale. Considérations générales. . . .	XXXVII.	1 — 6	1

FIN DE LA TABLE MÉTHODIQUE DES MATIÈRES DU TOME SECOND.

IMPRIMÉ CHEZ PAUL RENOUARD,
rue Garancière, n. 5.

ST MARY'S HOSPITAL
RADFORD LIBRARY
MANCHESTER.

MALADIES DES OS.

Cancer aréolaire des os.

(Planche 1, xxi[e] livraison.)

L'observation qui fait le sujet de la planche 1, xxi[e] livraison a été publiée sous le titre de *Dégénérescence singulière du tissu osseux dans les os du crâne et dans les os de la face* (1). Voici le texte littéral de l'observation et des réflexions qui la suivent. Dans une question aussi difficile, il ne sera pas sans intérêt de mettre en regard les diverses manières de voir auxquelles elle a donné lieu.

Mademoiselle Phl....., était tourmentée depuis sa jeunesse par une migraine des plus intenses. Des revers de fortune la forcèrent de s'occuper exclusivement de peinture et de musique; elle travaillait habituellement dix-huit heures par jour. A 42 ans, ses maux de tête se changèrent en douleurs aiguës, dont la racine du nez était le siège principal; elle s'aperçut aussi, à cette époque, que son nez s'élargissait, et écartait les deux yeux. Malgré ses souffrances continues, mademoiselle Phl..... continua ses travaux. A 52 ans, elle s'occupa d'un grand tableau qu'elle avait promis à une époque fixe, et fut obligée d'y travailler avec beaucoup d'assiduité. Elle ne put le faire cependant qu'en ayant continuellement le front couvert de compresses d'eau froide ou vinaigrée; sans cela, sa vue était trouble.

A cette époque, l'écartement de ses yeux augmenta d'une manière sensible; une petite tumeur souleva la peau entre les deux sourcils, obstrua la narine gauche, et fit en peu de temps de tels progrès, que le front prit un développement extraordinaire. Les médecins consultés, craignant d'avoir affaire à une exostose d'origine syphilitique, prescrivirent des mercuriaux sous toutes les formes, qui ne produisirent aucun effet. Une consultation, à laquelle prirent part MM. Larrey, Rostan, Emery, eut lieu, et on s'accorda à penser qu'on avait affaire à un polype des sinus frontaux; ce qui contribua surtout à accréditer cette opinion, c'est qu'on voyait dans la narine gauche une masse charnue d'apparence polypeuse, et qu'on entendait sur le front un bruissement qui indiquait une communication avec les fosses nasales. On ne put jamais apercevoir la moindre trace de battemens dans la tumeur.

L'opération ayant été décidée, M. Amussat la pratiqua devant MM. Girardin, Garnot et plusieurs autres médecins, le 23 novembre 1833. Il fit une incision cruciale sur le front, et traversa avec le bistouri une croûte osseuse d'un pouce d'épaisseur, formée par des milliers de petites granulations d'apparence graisseuse renfermées dans un tissu aréolaire. La surprise qu'excita la vue de cette tumeur d'apparence nouvelle fut partagée par tous les assistans. M. Amussat en excisa une grande portion; il arriva jusqu'à la dure-mère, qu'il reconnut aux battemens du cerveau; il ne crut pas devoir aller plus loin, parce que le mal avait de profondes racines, et que la malade avait perdu beaucoup de sang.

Au bout de deux mois, la plaie était tout-à-fait cicatrisée; la malade se crut guérie; mais la tumeur reprit un grand développement, malgré les moyens accessoires que l'on employa, et quoique M. Amussat excisât de temps en temps des excroissances charnues. Cinq ou six mois après l'opération, mademoiselle Phl..... perdit l'œil droit, et pendant les deux derniers mois de sa vie, elle voyait à peine de l'œil gauche; son intelligence s'affaiblit, la mémoire s'altéra beaucoup, et le 23 novembre 1834, mademoiselle Phl....., après avoir dîné comme de coutume, mourut sans agonie.

Elle fut ouverte le lendemain en présence de MM. Girardin, Emery, etc.; une incision cruciale ayant été faite à la partie supérieure de la tête, on disséqua les lambeaux, puis on scia verticalement le crâne, ce qui permit d'enlever la partie postérieure de cette boîte osseuse, en laissant sur le devant toutes les parties qui étaient malades.

Le cerveau était à l'état normal, excepté les lobes antérieurs qui présentaient un léger ramollissement; l'extrémité de ces lobes, qui était en rapport avec la tumeur, était convertie en bouillie. On fendit verticalement la tumeur : le scalpel divisa facilement la partie antérieure du crâne et de la face jusqu'à l'apophyse

(1) Observation communiquée à l'Académie royale de médecine, dans sa séance du 2 septembre 1834, par M. Amussat, *Gazette médicale*, tome 2, 13 décembre 1834. M. Amussat a bien voulu me communiquer la pièce pathologique.

transverse de l'os maxillaire supérieur; on observa alors un développement considérable du front qui offrait de deux à trois pouces d'épaisseur, accompagné d'un très grand ramollissement. Cet os présentait une multitude de petites cellules remplies d'une matière jaunâtre ayant l'aspect du pus concret, et analogues par leur disposition aux alvéoles d'un gâteau de miel, ou mieux encore aux cellules que présente une grenade coupée verticalement. L'ethmoïde avait subi la même transformation; les autres os de la face avaient presque tous éprouvé une certaine altération. Le nerf optique gauche semblait se perdre dans la tumeur; mais une dissection attentive montra qu'il se continuait jusqu'à l'œil.

La dure-mère était presque partout saine; cependant, dans la fosse temporale gauche, elle semblait transformée elle-même en cellules contenant une matière de même apparence que les os. De semblables cellules soulevaient en plusieurs points la muqueuse nasale, en sorte que l'affection, originairement déclarée dans les os, semblait avoir fini par se répandre dans les parties molles voisines.

Les organes de la poitrine étaient sains, et ne présentaient pas un seul tubercule. Les organes de l'abdomen ne présentaient aucune altération. L'utérus seulement offrait plusieurs tumeurs fibreuses; l'un des ovaires contenait une masse blanchâtre, adipocireuse par sa consistance, qui était analogue à du suif.

La colonne vertébrale présentait une double courbure latérale très forte.

Un morceau de la substance du frontal ayant été mis dans l'eau chaude et pressuré, toute la matière contenue dans les alvéoles fut dissoute, et il ne resta qu'un tissu spongieux à mailles assez serrées. Cette matière fut totalement dissoute sans former d'yeux; l'eau de savon donna le même résultat.

Soumise à l'analyse par M. Boutin-Limousineau, aide de M. Gay-Lussac, elle présenta les mêmes élémens que le caséum.

— Voici les réflexions faites par M. le rédacteur de la *Gazette :*

« Les réflexions que fait naître cette observation sont d'abord relatives à la difficulté du diagnostic. Quel est, en effet, celui que l'on devait porter dans ce cas? L'expérience n'est pas là pour nous éclairer. M. Amussat ne croit pas qu'on ait observé ou du moins décrit une altération semblable. Il semble que l'affection ait consisté dans une hypertrophie des cellules du diploë, avec ramollissement et absorption des particules terreuses de l'os, puis dépôt de pus concret dans ces cellules.

« L'opération fut tout-à-fait insuffisante contre les progrès du mal, que l'on croyait être un polype. Dans un cas pareil, M. Amussat pense qu'il faut s'abstenir de toute opération, à moins que la maladie ne soit tout-à-fait circonscrite. »

Explication des figures.

Fig. 1. La fig. 1 représente le profil de la tête de la malade. Le cuir chevelu, y compris le périoste du frontal, ont été disséqués et renversés : une cicatrice déprimée et un orifice fistuleux OF se voyaient au dessus de la racine du nez : un stylet enfoncé par cet orifice sortait par la narine gauche.

La tumeur conoïde et bosselée qui occupe la région frontale est constituée par l'os frontal lui-même, qui a subi une dégénération et une déformation considérables. La surface de la tumeur est aréolaire.

Fig. 2. La coupe représentée fig. 2 a été faite sur la ligne médiane, et verticalement d'avant en arrière. On y voit la coupe de l'os frontal, celle des os propres du nez, de l'ethmoïde, du sphénoïde et de l'os maxillaire supérieur : les fosses nasales, la surface orbitaire et la fosse sphénoïdale de la base du crâne, la faux du cerveau sont à découvert : la dure-mère a été détachée au niveau des fosses antérieure et latérale de la base du crâne : dans certains points, elle a été envahie dans la presque totalité de son épaisseur, et il n'est possible de séparer qu'une lame excessivement ténue.

Cette coupe met dans tout son jour la structure aréolaire des os malades. Au premier aspect, on dirait un corps glanduleux dont les granulations oblongues et inégales en volume sont contenues dans des cellules fibreuses. Le phosphate calcaire a complètement disparu; les parties osseuses dégénérées se coupent à la manière des parties molles.

Les granulations sont formées par une matière concrète ayant la consistance et la couleur du suif ou du saindoux un peu solidifié. Au milieu de cette matière concrète, on sent à l'aide du doigt quelques petites concrétions calcaires. Les cellules dans lesquelles est contenue la matière concrète ont des parois fibreuses très résistantes.

Les os qui ont subi la dégénération sont : 1° le *frontal,* qui l'a éprouvée dans toute son étendue, dans sa portion orbitaire comme dans sa portion frontale proprement dite; 2° l'*ethmoïde;* 3° les *os propres du nez*; 4° le *cornet inférieur;* 5° le corps, les petites ailes et les grandes ailes du *sphénoïde.*

Les os dégénérés ont acquis une très grande épaisseur, et sont plus ou moins déformés. Le frontal a deux pouces d'épaisseur dans quelques points; la portion orbitaire offre un diamètre antéro-postérieur très considérable; les apophyses orbitaires externe et interne ont subi la même altération. La coupe de la fig. 2 établit que l'augmentation de volume du frontal s'est faite non-seulement à l'extérieur, mais encore

à l'intérieur du crâne; et le niveau du pariétal, qui n'a en aucune manière participé à l'altération, permet de déterminer d'une manière rigoureuse la saillie du frontal et au dehors et au dedans de la cavité crânienne. Du reste, le bord frontal du pariétal est comme corrodé, mais le tissu de cet os est dur et compacte, et ne participe en aucune manière à l'altération. Le cerveau a dû être comprimé par toute l'épaisseur de l'os frontal qui est en dedans du niveau du pariétal.

On peut juger par l'épaisseur et par la hauteur de l'apophyse crista Galli ACG de l'accroissement de volume qu'ont subi les os.

Du reste, la lame criblée de l'ethmoïde, la lame perpendiculaire du même os qui a été enlevée pour mettre en évidence la paroi externe des fosses nasales, les cornets supérieur, moyen et inférieur, le corps du sphénoïde S, reconnaissable au sinus d'ailleurs rétréci dont il est creusé, ont subi, en même temps que le ramollissement avec dégénération aréolaire, une déformation plus ou moins notable. Le nerf optique et le nerf moteur commun n'étaient pas comprimés d'une manière sensible au milieu de toutes ces parties dégénérées.

La *membrane pituitaire,* qui avait été envahie par la dégénérescence, présente identiquement le même aspect que les os.

J'ai déjà dit que la dure-mère avait également été envahie dans la presque totalité de son épaisseur.

Le cartilage de la cloison a été respecté, bien que la lame perpendiculaire de l'ethmoïde fût complètement dégénérée.

La petite figure 3 montre une tranche mince de la tumeur; la matière d'apparence suifeuse a été extraite de quelques aréoles dont on peut apprécier la forme et la disposition.

Réflexions.—L'altération dont la description précède me paraît appartenir à la classe des dégénérations cancéreuses. M. Bérard jeune m'ayant présenté, comme problème d'anatomie pathologique, un petit fragment de la dégénération, sans que j'eusse le moins du monde connaissance de l'organe dont elle avait fait partie, 1° je reconnus la nature cancéreuse de la maladie; 2° je jugeai que le tissu qu'on me présentait avait appartenu à un os. Depuis long-temps, en effet, je considère les os comme un tissu caverneux, ou mieux comme un tissu veineux aréolaire à parois osseuses, dont toutes les mailles servent intégralement à la circulation veineuse dans le jeune âge, tandis que plus tard elles se partagent entre la circulation veineuse et le tissu adipeux médullaire. Il est d'ailleurs démontré, par un grand nombre de faits, que le tissu compacte et le tissu spongieux des os ne sont qu'un seul et même tissu modifié, et que ces tissus se transforment l'un dans l'autre avec la plus grande facilité. J'ai donc prononcé que le tissu aréolaire ou plutôt celluleux qui m'était présenté était un tissu osseux dont les cellules étaient remplies par du suc cancéreux ayant la consistance du saindoux.

Ce cas-là est donc pour moi un cas de cancer qui ne diffère en rien des cancers les plus vulgaires, puisque une multitude innombrable de faits m'ont conduit à établir que le cancer avait son siège dans les capillaires veineux.

La forme aréolaire du cancer des os ne doit pas plus étonner que la forme aréolaire du cancer des parties molles. Quel que soit, en effet, le siège du cancer, le suc cancéreux qui constitue son caractère anatomique le plus constant, est contenu dans des mailles ou cellules d'où on l'exprime comme d'une éponge : ce suc cancéreux, généralement peu consistant, s'écoule sous la forme d'une crême; lorsqu'il a acquis plus de consistance, on l'exprime sous la forme de vermicelle, ayant la consistance du saindoux. J'ai rencontré maintes fois l'utérus cancéreux ou des ganglions lymphatiques cancéreux offrant absolument le même aspect que les os du crâne représentés dans la planche 1. C'était une trame aréolaire fibreuse dont les mailles ou cellules étaient remplies par une matière cancéreuse concrétée.

Du reste, le développement du cancer dans l'épaisseur de quelques os du crâne ne doit pas plus étonner que le développement de cette lésion dans l'épaisseur de l'utérus ou de tout autre organe. Circonscrite ainsi à quelques os, l'affection cancéreuse n'aurait pas tardé, sans doute, à envahir d'autres parties du corps. Cependant, ici comme dans la phlébite, tantôt il y a des moyens de circonscription, d'isolement, en sorte que la maladie ne se propage plus; tantôt il n'y a pas de moyen d'isolement : on conçoit que les moyens d'isolement sont comme non avenus, lorsque la maladie cancéreuse reconnaît une cause interne générale.

MALADIES DES OS.

Exostoses.

(PLANCHE II, XXI^e LIVRAISON.)

Deux exostoses osseuses et fibreuses extrêmement considérables, naissant de l'os des îles : structure aréolaire de ces tumeurs. Faits et inductions qui établissent que leur développement a eu lieu aux dépens du système veineux appartenant au périoste et aux couches superficielles de l'os.

Des deux exostoses que présente l'os iliaque, l'une TI remplissait la fosse iliaque interne, franchissait l'arcade crurale AC, et se prolongeait au-devant du trou ovalaire et de l'articulation coxo-fémorale.

Le muscle iliaque réduit à une lame fibreuse très mince, formait l'enveloppe immédiate de la tumeur.

Ouverte supérieurement, cette tumeur présentait une poche considérable, à parois fibreuses et aréolaires, remplie d'un suc jaunâtre, ayant la viscosité de la synovie et l'aspect de l'huile d'olive, sans en avoir la nature, car il était miscible à l'eau; la partie non divisée de la tumeur avait la même texture que l'exostose de la fosse iliaque externe TEC.

Cette dernière tumeur a été divisée en deux moitiés égales, l'une antérieure, l'autre postérieure par un trait de scie vertical, transversalement dirigé. La figure représente la coupe.

Les deux tumeurs sont supportées par un pédicule étroit, fibreux et osseux tout à-la-fois, adhérent à la surface de l'os, dont il eût été extrêmement facile de les séparer par une traction peu considérable. Ces tumeurs pouvaient se séparer en lobules distincts unis par un tissu fibreux très dense. Ces lobules, de forme conoïde ou plutôt pyramidale, avaient leur base dirigée du côté de la surface de la tumeur, et leur sommet du côté de l'os des îles, sur lequel ils s'implantaient par un pédicule extrêmement délié en forme d'aiguille.

La coupe de la tumeur iliaque externe TEC a été figurée avec un soin tout particulier pour donner une idée exacte de la structure de cette tumeur.

Elle présente des vacuoles ou géodes de diverses dimensions, dont la plupart contiennent un suc jaunâtre, d'apparence huileuse pour la couleur, ayant la consistance de la synovie, et miscible à l'eau. Un certain nombre de cellules contiennent du sang concret. Vue dans son ensemble, cette coupe offre une grande ressemblance avec celle du tissu de l'utérus dans l'état de grossesse. Les vacuoles représentent assez bien les sinus utérins.

L'étude comparative de ces vacuoles ou géodes et des sinus utérins m'a démontré qu'il n'y avait pas seulement analogie d'aspect, mais bien identité entre les uns et les autres. L'identité était surtout incontestable pour les géodes remplies de sang. On pouvait, en effet, s'assurer que ces géodes constituaient des espèces d'ampoules appartenant à de larges canaux juxta-posés remplis de liquide synoviforme, et se ramifiant à la manière des vaisseaux. La surface interne de ces canaux et de leurs ampoules était lisse et tapissée par une membrane valvuleuse plissée. Plusieurs de ces canaux présentaient dans l'épaisseur de leurs parois une multitude de points opaques et de plaques ossifiées.

En étudiant le pédoncule des tumeurs et les veines du voisinage, j'ai trouvé (fig. 2) ces veines remplies de cordons fibreux extrêmement denses, adhérens aux parois, dont ils pouvaient cependant être séparés dans une certaine étendue. Ces veines, d'une part, se continuaient avec des veines saines; d'une autre part, se perdaient dans l'épaisseur de la tumeur, où il était impossible de les suivre. Les vaisseaux représentés fig. 2 faisaient suite aux veines obturatrices et circonflexes, et se perdaient dans la tumeur de la fosse iliaque interne.

Réflexions. Il me paraît résulter du fait précédent et de faits analogues à l'aide desquels j'espère être bientôt en mesure d'établir un corps de doctrine sur les lésions morbides, 1° que les tumeurs ou exostoses des fosses iliaques interne et externe sont formées aux dépens du système veineux appartenant au périoste et à la couche la plus superficielle de

l'os; que la partie aréolaire ou celluleuse est constituée par des veines dilatées qui ont cessé de communiquer avec le système veineux général, et dont la cavité exhalante a fourni une liqueur d'apparence huileuse et de consistance de synovie. On se rappelle que j'ai démontré jusqu'à l'évidence que les kystes hydatidiformes placentaires n'ont point une autre étiologie.

3° Que la partie compacte de la tumeur est formée par des veines ossifiées et dans leurs parois et dans les concrétions fibrineuses très denses déposées dans leur cavité.

Il importe d'ailleurs de remarquer que les deux volumineuses exostoses dont il est question ne tenaient à l'os iliaque que par un pédicule extrêmement étroit, osseux et fibreux; que le périoste et la lame la plus superficielle de l'os avaient seuls pris part à leur développement, en sorte que, ces exostoses ayant pu être détachées de la surface de l'os par une traction peu considérable, il ne restait sur cet os d'autres traces de ces tumeurs que dans de petites végétations stalactiformes.

Lorsqu'on considère combien est grand le nombre de vaisseaux veineux du périoste et des os, lorsqu'on se rappelle que les os peuvent être considérés, sous le rapport de leur texture, comme un tissu caverneux à mailles osseuses, on comprendra aisément le développement de semblables tumeurs.

Quand une région du système capillaire veineux de l'économie est sous l'influence de ce travail morbide, qu'on peut appeler irritation de transformation, et qui a quelque rapport avec le *nisus formativus* des physiologistes, ce système capillaire veineux peut suffire à un travail immense d'organisation et de reproduction. Il s'isole du reste de l'appareil circulatoire, est régi par d'autres lois, et peut devenir le siége de toutes les lésions morbides connues. Les productions osseuses signalées ici diffèrent des productions cancéreuses sous deux points de vue : 1° le travail morbide dont elles sont le résultat ne tient pas à un vice général, mais bien à un vice local; 2° il ne s'accompagne pas de la sécrétion d'un liquide qui irait infecter toute l'économie par l'intermédiaire de la circulation veineuse.

MALADIES DU POUMON.

Hernies.

(Planche III, XXI[e] livraison.)

Les hernies du poumon sont une maladie extrêmement rare : à peine en trouve-t-on quelques exemples dans les fastes de l'art, et parmi ces observations, plusieurs me paraissent appartenir à des cas d'empyème circonscrit communiquant à l'extérieur par une perte de substance des muscles intercostaux : au reste, aucun de ces cas de hernie du poumon n'ayant été confirmé par l'autopsie, on pourrait à la rigueur rejeter comme douteuses la plupart, sinon la totalité de ces observations. L'observation suivante est donc importante à beaucoup d'égards, et ce qui la rend plus importante encore, c'est que l'individu qui en fait le sujet a été soumis à l'examen de la plupart des chirurgiens de Paris, et que son observation a déjà été publiée un grand nombre de fois. Elle établit en outre que les signes donnés par les pathologistes comme propres à la hernie du poumon sont parfaitement exacts.

C'est à cet individu que se rapporte la note suivante consignée dans le *Dictionn. des Sc. médic.*, tom. XLIV, pag. 541.

« M. le professeur Thillaye a montré à M. Leroux un homme atteint d'une incommodité qui ne peut « être considérée que comme une hernie du poumon d'un genre toutefois bien particulier. Cet homme avait « eu les *troisième et quatrième côtes vraies du côté droit fracassées assez près du sternum.* Par suite de ce « désordre, il resta à l'endroit correspondant des parois de la poitrine une ouverture qui, autant qu'on « put en juger à travers l'épaisseur du grand pectoral qui le recouvre, pouvait admettre le poumon : la res- « piration se faisait sans effort; le poumon ne proéminait pas, et l'extérieur de la poitrine laissait voir une « dépression très sensible; mais à chaque *inspiration* (1) très forte, et mieux encore à chaque effort de toux, « le grand pectoral se soulevait, et l'on pouvait sentir le poumon qui se développait brusquement au tra- « vers de l'ouverture. Cette infirmité ne gênait d'ailleurs en rien celui qui la portait, et ne l'empêcha pas « de reprendre les travaux d'une profession assez pénible. Il ne se fit point d'exfoliation : les côtes frac- « turées paraissaient n'avoir éprouvé aucune déperdition de substance. M. Leroux présume que l'ouver- « ture existante aux parois solides de la poitrine, était due à ce que, les muscles intermédiaires à ces « côtes ayant été déchirés, les fragmens furent entraînés et maintenus par chaque côte correspondante. »

Cet individu étant entré, en 1832, à l'hôpital Saint-Louis pour le choléra (il avait alors 77 ans), et ayant succombé par suite de cette maladie, sa poitrine, sur laquelle on avait reconnu la hernie du poumon, me fut apportée par M. Voisin, alors interne à cet hôpital, aujourd'hui médecin distingué à Limoges; et voici les particularités que m'a offertes la dissection de la tumeur. Pour tout commémoratif, on avait recueilli que, dans sa jeunesse, cet homme avait été écrasé contre une borne par un timon de voiture.

La tumeur qui occupait l'espace compris entre la troisième et la quatrième côtes, au voisinage du sternum, était susceptible de réduction, et lorsqu'on l'avait réduite, le doigt pouvait parcourir le pourtour d'une ouverture très considérable (fig. 2), qui donnait passage aux parties déplacées.

Sous la peau, on trouvait : 1° une couche de tissu adipeux, et sous cette couche, une membrane séreuse parfaitement transparente et lisse à sa face interne, un véritable sac herniaire dans lequel était contenue une portion considérable de poumon HP, fig. 1. Les muscles grand et petit pectoraux manquaient au niveau de la tumeur.

La partie du poumon déplacé n'avait subi aucune altération dans sa texture; flétrie et d'un petit volume, la plèvre qui la recouvrait jouissait de sa transparence accoutumée; elle acquérait un grand développement par l'insufflation.

Il importe d'exposer les rapports du sac herniaire avec la plèvre : ce sac herniaire, que je suppose partir de l'ouverture du thorax, se portait de bas en haut, revêtait la face externe de la languette LO, voy.

(1) Il faut lire probablement *expiration.*

fig. 2, et de la troisième côte, pour se réfléchir sur la face postérieure des grand et petit pectoraux qui manquaient dans une grande étendue.

Le sac herniaire se continuait sans ligne de démarcation marquée avec la plèvre costale : mais des adhérences entre la plèvre costale et la plèvre pulmonaire circonscrivaient parfaitement le sac herniaire pleural. Ainsi, la portion de plèvre qui faisait suite au sac herniaire se portait de bas en haut sous la face profonde de la troisième côte, pour se réfléchir en formant un cul-de-sac ou rigole sur la partie correspondante du poumon : après avoir revêtu cette partie correspondante et toute la portion de poumon déplacée, elle se réfléchissait du poumon sur la face profonde des septième, sixième, cinquième et quatrième côtes, pour aller se continuer avec le sac herniaire. En avant, la plèvre se réfléchissait de la paroi thoracique sur le poumon, à un demi-pouce du pourtour du sac herniaire; en arrière, cette réflection avait lieu à deux pouces et demi du pourtour du même orifice.

Ce sac herniaire était-il entièrement constitué par la plèvre déplacée, ou bien doit-il être considéré comme une membrane séreuse de nouvelle formation? L'une et l'autre opinions peuvent être soutenues. On conçoit, en effet, que, dans quelques cas de hernie du poumon, malgré le défaut de laxité de la plèvre, cette membrane puisse se prêter à un déplacement tout-à-fait semblable à celui du péritoine dans les hernies; mais il est bien difficile d'admettre, dans l'espèce, que le corps vulnérant qui a ouvert si largement l'espace intercostal et fracturé plusieurs côtes, ait respecté la plèvre costale. Il est donc plus que probable que la portion de membrane séreuse qui forme le sac herniaire est une membrane de nouvelle formation.

Voici maintenant l'explication des figures.

La fig. 1 représente la portion de poumon déplacée HP, située entre la troisième et la quatrième côtes. La pneumocèle avoisine le sternum ST.

La fig. 2 représente la perte de substance des parois thoraciques à travers laquelle le poumon s'était déplacé. L'ouverture a quatre pouces dans son diamètre horizontal, et deux pouces et demi dans sa plus grande hauteur. Elle est circonscrite *en bas* par la quatrième côte, qui est singulièrement amoindrie, comme contournée, et présente une concavité dirigée en haut : elle est limitée *supérieurement* par une languette osseuse LO étendue du cartilage de la quatrième côte au bord inférieur de la troisième. Elle est formée, *en dedans*, par l'angle aigu qui résulte de la jonction de la languette osseuse LO avec le cartilage de la quatrième côte; *en dehors*, par un rebord fibreux semi-lunaire qui appartient aux muscles intercostaux.

La fig. 2 présente en outre : 1° la soudure de la première et de la deuxième côtes; 2° une articulation A entre la deuxième et la troisième côtes, à l'aide d'apophyses accidentellement formées sur les bords correspondans de ces os. Cette articulation se fait par des surfaces planes et planiformes (voy. fig. 3). Elle était légèrement mobile en tous sens, à la manière des arthrodies. (1)

Réflexions. — Les exemples de pneumocèle consignés dans les ouvrages des observateurs peuvent se rapporter à trois catégories : 1° pneumocèle à la suite d'une plaie pénétrante de la poitrine; 2° pneumocèle par déchirure des muscles intercostaux et fracture des côtes avec intégrité de la peau; 3° pneumocèle à la suite d'efforts de toux, de l'accouchement.

1° Les exemples de déplacement du poumon à la suite de plaies pénétrantes dans la poitrine établissent, contrairement à une opinion encore accréditée, que l'ouverture des parois thoraciques n'est pas suivie de l'affaissement du poumon. Ouvrez, dit-on, les deux plèvres sur un animal vivant et vous le verrez mourir incontinent de suffocation. J'ai répété cette expérience sans que l'animal ait éprouvé une gêne notable dans la respiration.

La portion de poumon déplacée dans les plaies de la poitrine, a été prise, à raison de sa couleur et de sa flétrissure, pour l'épiploon, pour le poumon lui-même dans un état de gangrène, et comme tel, il a été lié et excisé sans le moindre inconvénient. Les observations de Fabrice de Hilden, de Tulpius, de Ruysh et de Loyseau, établissent ce fait d'une manière non équivoque.

2° Les pneumocèles, suite de contusion violente des parois thoraciques, avec déchirure des muscles intercostaux et fracture des côtes, s'expliquent par le même mécanisme que les pneumocèles par suite de plaie pénétrante dans le thorax. Dans l'expiration, et surtout dans l'effort, le poumon étant comprimé en tous sens, tend à s'échapper par les points qui lui offrent le moins de résistance; et si les parois thoraciques manquent dans une certaine étendue, alors le poumon s'insinue à travers la perte de substance, d'où le déplacement. Le

(1) Quant à l'origine de la languette LO, on peut admettre, ou qu'elle est un fragment détaché de la quatrième côte, lequel se serait soudé par son extrémité externe au bord inférieur de la troisième, ou bien qu'elle est le produit d'une ossification accidentelle. La première supposition me paraît plus probable.

mécanisme de l'effort et son influence sur les poumons ont été parfaitement développés par M. Jules Cloquet, dans un excellent mémoire. (1)

3° La pneumocèle par suite d'efforts, sans lésion antécédente des parois du thorax, a été observé un assez grand nombre de fois pour qu'on ne puisse pas la révoquer en doute.

Doit-on admettre que, dans la pneumocèle, suite d'efforts et sans lésion antérieure des parois abdominales, le déplacement du poumon se fasse à la manière des hernies abdominales, c'est-à-dire à travers un écartement des fibres des muscles intercostaux, et précédé par la plèvre costale, qui lui forme un sac herniaire? Ou bien, semblable aux éventrations, le poumon déplacé soulève-t-il les muscles intercostaux amincis? la question est encore indécise. On conçoit difficilement ce dernier mode de formation; car les parois thoraciques ne sont pas soumises aux mêmes causes de distention, et par conséquent de débilitation, d'atrophie, que les parois abdominales; cependant, une contusion violente des parois thoraciques peut, sans solution de continuité proprement dite, déterminer une débilité relative de ces parois, et permettre aux muscles intercostaux de se laisser soulever par le poumon.

Je dois ajouter que les hernies du poumon peuvent être simulées par des empyèmes circonscrits qui se sont fait jour à travers les muscles intercostaux, de telle manière que le pus rentre dans le thorax pendant l'inspiration, d'où l'affaissement de la tumeur, et en soit expulsé pendant l'expiration, et surtout pendant les efforts, de manière à soulever la peau en une tumeur plus ou moins considérable; mais le sentiment d'ondulation ou de fluctuation ne permettra aucune espèce d'erreur. Tel était le cas rapporté par Foubert (2) : lorsque le malade expirait fortement, il se formait entre le cartilage xyphoïde et le rebord cartilagineux des côtes, une tumeur grosse comme un œuf de poule, et lorsque le malade toussait, la main de l'observateur était soulevée comme par une partie déplacée; on aurait pu croire à une hernie du poumon, mais les commémoratifs (le malade avait eu une pneumonie chronique), et une fluctuation non équivoque ne permirent pas de méconnaître la présence du pus.

La présence d'une tumeur molle dans un espace intercostal, sa disparition pendant l'inspiration, son apparition pendant l'expiration et son augmentation de volume pendant l'effort, la facilité de sa contention à l'aide d'une pelotte, l'absence complète d'accidens, même en l'absence de toute réduction et de toute contention, tels sont les signes à l'aide desquels on peut diagnostiquer la pneumocèle. Dans un cas fort remarquable observé par M. Mercier, la tumeur non réduite occasionait un sentiment de tiraillement, de gêne, d'anxiété, d'anhélation, surtout après l'effort de la toux. Le malade se tenait debout, marchait librement, mais ne pouvait rester couché autrement que sur le dos.

M. Jules Cloquet, dans le mémoire déjà cité, rapporte un fait de hernie intercostale, probablement produite par les viscères abdominaux. Malheureusement, la preuve anatomique de l'existence du déplacement des viscères abdominaux à travers les espaces intercostaux inférieurs n'a pu être donnée. J'y suppléerai autant que possible par un fait analogue que j'ai eu occasion de recueillir en 1828, à la maison royale de santé. Ces deux faits, qui se confirment l'un par l'autre, établissent l'existence d'une nouvelle espèce de hernie, savoir, d'une hernie intercostale formée par les viscères abdominaux déplacés, qu'on appellera, si l'on veut, *hernie abdominale intercostale*. Voici d'abord le fait de M. Jules Cloquet.

Haymard, 32 ans, fut renversé par un train d'artillerie à la bataille de Lutzen : une pièce de canon lui passa transversalement sur la partie supérieure de l'abdomen. Les accidens les plus formidables se déclarèrent aussitôt; le malade se rétablit, mais imparfaitement, puisque depuis 7 ans, il traînait d'hôpitaux en hôpitaux une existence misérable, lorsqu'il entra à l'hôpital Saint-Louis en juin 1819, dans le service de M. Richerand. On remarqua sur la partie latérale gauche et inférieure de la poitrine une tumeur arrondie du volume d'une petite noix, sans changement de couleur à la peau, résistante et fort douloureuse au toucher. Cette tumeur sort par l'espace qui sépare la huitième côte de la neuvième, à la réunion du cartilage avec la partie osseuse. Elle ne peut être réduite par le taxis qui est fort douloureux. Elle augmente un peu pendant les efforts; quelquefois elle acquiert le volume d'un œuf; elle devient alors très dure, d'une sensibilité telle que le malade peut à peine supporter le contact des vêtemens, et produit en

(1) De l'influence des efforts sur les organes contenus dans la cavité thoracique. *Nouv. journ. de méd., chir. et pharmacie*, déc. 1819.
(2) *Mém. de l'Acad. royale de chirurgie*, tom. 1, pag. 717.

outre tous les symptômes d'une hernie intestinale étranglée, tels que des hoquets, des nausées, des vomissemens, de vives coliques accompagnées d'un sentiment de déchirement dans tout le ventre, dont les parois sont spasmodiquement contractées. Pour diminuer les douleurs, le malade est obligé de se tenir couché et courbé sur le côté gauche, et de se comprimer fortement le ventre avec les mains. Il ne peut prendre qu'une petite quantité d'alimens à-la-fois, et les rejette souvent par les vomissemens. État de souffrance continuel; amaigrissement. Les phénomènes respiratoires n'offrent aucune altération, seulement l'expiration forcée produit de vives douleurs dans la tumeur, laquelle, dans ce cas, est probablement comprimée par le rapprochement des côtes : en déprimant la paroi antérieure du ventre au dessous du rebord cartilagineux des côtes gauches, et en repoussant les viscères abdominaux vers la colonne vertébrale, la tumeur diminue un peu de volume; une fois même, on est parvenu à la réduire par ce moyen; mais alors, les douleurs devinrent tellement intenses, qu'on se vit forcé de la laisser reparaître au dehors. Il était alors facile de sentir avec les doigts à travers les tégumens, l'ouverture arrondie qui lui livrait passage. Le malade ne put supporter l'application d'un bandage, et ne tarda pas à retourner dans son pays natal, les Pyrénées. Voici maintenant le second fait.

Hernie abdominale intercostale très volumineuse entre la neuvième et la dixième côtes gauches.

Un malade, de soixante-dix ans environ, affecté d'une pneumonie à laquelle il succomba, m'offrit, au niveau de la partie inférieure gauche du thorax, une tumeur très volumineuse qui appela toute mon attention. Cette tumeur avait le volume du poing; elle était bosselée, à base très large; le malade me dit qu'elle était survenue à la suite d'une violence extérieure très considérable (1). Il disait entendre parfois un gargouillement dans la partie antérieure de la tumeur qui était du reste indolente, susceptible d'augmentation et de diminution, mais non de réduction complète.

La tumeur était divisée en deux parties bien distinctes, l'une sous-cutanée, l'autre sous-musculaire. La dissection de la tumeur m'a montré que, dans sa partie la plus profonde, elle était recouverte par le muscle grand oblique, lequel manquait complètement au niveau de la portion sous-cutanée. Les bosselures que présentait la tumeur étant déterminées par quelques bandes aponévrotiques, la tumeur était appliquée sans adhérence contre la face externe des côtes et de leurs cartilages. Disséquée dans toute sa circonférence, elle nous présenta un pédicule fibreux extrêmement étroit, qui semblait naître dans l'intervalle qui sépare la huitième de la neuvième côte.

Séparée des parties environnantes, la tumeur présentait à l'extérieur tous les caractères des sacs herniaires; le sac divisé, je ne vis dans son intérieur d'autre viscère que le grand épiploon, qui adhérait à la face interne du sac dans dix à douze points différens, par autant de cordons dont le sommet s'enfonçait dans autant de cellules au fond desquelles ils adhéraient intimement. Il y avait donc douze cellules ou arrière-cavités, dont chacune aurait pu devenir une cause d'étranglement.

Le grand épiploon avait en outre contracté des adhérences avec la moitié supérieure de l'ouverture de communication entre la cavité abdominale et le sac herniaire. L'estomac et le colon à l'angle de réunion du colon ascendant avec le colon transverse étaient situés immédiatement derrière l'ouverture du sac herniaire, et paraissaient prêts à se déplacer.

L'ouverture de communication entre le sac herniaire et la cavité péritonéale admettait très librement l'index. Le cartilage de la neuvième côte était éloigné d'un pouce du cartilage de la huitième, et décrivait une courbe à concavité supérieure. La surface interne du sac présentait une disposition réticulée qui lui donnait un aspect assez semblable à celui de la face interne des oreillettes : cet aspect réticulé était dû à des colonnes fibreuses qui interceptaient quelquefois de petites cellules.

Réflexions. — La formation de ces hernies intercostales abdominales paraîtra toute naturelle, si l'on considère : 1° que la partie inférieure de la cage thoracique est destinée à la protection des viscères abdominaux, d'où le nom de *cavité thoraco-abdominale,* que j'ai cru devoir lui donner; 2° que le diaphragme est contigu à la face interne des dernières côtes, excepté dans les grandes inspirations, où le rebord tranchant du poumon s'engage dans la rigole étroite formée par les côtes et le diaphragme, que les corps dirigés contre les septième, huitième, neuvième, dixièmes côtes, peuvent, après avoir traversé les muscles intercostaux, traverser également le diaphragme, et par conséquent permettre aux viscères abdominaux de s'insinuer dans l'ouverture. On voit que, dans le cas ci-dessus, l'épiploon occupait le sac herniaire; à raison de leur situation, il est plus que probable que le colon ou l'estomac s'y engageaient quelquefois; et les grandes dimensions du sac herniaire convertissent cette présomption en certitude.

(1) J'ai eu le malheur de ne pas noter la nature du corps vulnérant. Je crois me rappeler que c'était un timon de voiture.

MALADIES DU COEUR.

Anévrysme partiel.

(Planche iv, xxi[e] livraison.)

Anévrysme vrai partiel du ventricule gauche du cœur occupant le sommet et la paroi antérieure de ce ventricule. Lamellation des caillots, tout-à-fait semblable à celle des anévrysmes des artères. Sac formé par les parois du cœur amincies et altérées. Péricardite hémorrhagique. (1)

D'Étang, âgé de quatre-vingt-trois ans, ancien militaire, à Bicêtre depuis plusieurs années, entre à l'infirmerie le 6 septembre 1834, se plaignant d'une excessive faiblesse, surtout dans les membres inférieurs. Il avait en outre un catarrhe pulmonaire chronique. Pouls petit, fréquent, avec quelques intermittences; les battemens de cœur étaient faibles et obscurs. Sonoréité dans la région du cœur. Rien de particulier jusqu'au 23 septembre, qu'on s'aperçut d'une gêne plus grande dans la respiration, avec accélération du pouls. Râle crépitant occupant le lobe inférieur du poumon gauche. Un peu de matité dans la même région. Saignée de deux palettes : le 24, un peu de souffle tubaire; deuxième saignée : le 26, gêne de la respiration, anxiété, agitation, un peu de délire. Souffle tubaire et matité à la base du poumon gauche; battemens peu étendus, obscurs, irréguliers, précipités du cœur; le soir, parotide à gauche. Les jours suivans, anxiété et délire; parotide à droite. Mort le 30 septembre à quatre heures du matin.

Ouverture du cadavre. — Amaigrissement considérable; rien au cerveau. En pressant les deux parotides, on fait couler du pus dans la bouche par l'orifice du canal de Sténon.

Poitrine. Poumon droit sain; hépatisation rouge d'une partie du lobe inférieur du poumon gauche.

Cœur. (Fig. 1, pl. iv.) Le péricarde contenait une demi-cuillerée de sérosité sanguinolente et un caillot de sang. On aurait pu croire au premier abord à une perforation du cœur.

Une fausse membrane rougeâtre et molle FM, FM, d'une part, tapissait le péricarde, d'une autre part, revêtait la surface du cœur : cette fausse membrane était peu cohérente, mince, et formait une couche morcelée.

Le cœur était très volumineux : il était facile de voir, même avant toute section, que son volume considérable tenait au ventricule gauche, dont le sommet arrondi se prolongeait de beaucoup au-dessous du sommet du ventricule droit. Le ventricule gauche avait d'ailleurs une forme sphéroïdale.

La fig. 1 représente le ventricule droit ouvert par une section verticale, et le ventricule gauche ouvert par une section horizontale. On voit que le ventricule droit forme une espèce d'appendice du ventricule gauche sur lequel il est moulé, et dont la cloison fait une très grande saillie dans sa cavité. La coupe horizontale du ventricule gauche présente une disposition entièrement semblable à celle d'une poche anévrysmale; on y voit des caillots sanguins stratifiés, formant des lamelles de diverse densité, et offrant diverses nuances de coloration.

La fig. 2 représente une coupe verticale du ventricule gauche. On voit 1° la cavité de ce ventricule dont la paroi postérieure est seule libre et parfaitement saine, dont la paroi antérieure, le bord gauche, la cloison et le sommet sont tapissés par une couche épaisse de caillots stratifiés qui méritent de fixer un instant notre attention.

La surface interne et libre de ces caillots est parcourue par des crêtes ondulées peu saillantes, perpendiculaires à l'axe du ventricule.

La surface externe est accolée à la face interne du tissu du cœur, si bien qu'au premier abord il est impossible de distinguer les caillots du tissu du cœur.

La tranche des sections du cœur (fig. 1, fig. 2) présente, au niveau des caillots, une disposition lamelleuse à la manière des feuillets d'un livre.

Les lamelles sur lesquelles se séparent les caillots sanguins sont d'une consistance assez grande mais inégale, et peuvent facilement être séparées les unes des autres. La fig. 3 représente deux lamelles CS, CS, qui ont été décollées : toutes deux offrent des stries verticales, disposées parallèlement suivant la

(1) Je dois cette observation à l'obligeance de M. Prus, médecin à Bicêtre. Les détails ont été recueillis par M. Padieu, interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique.

longueur de ces lames, et coupées par des stries obliques à la manière d'une feuille de fougère. Vues à la loupe, ces stries sont formées par des séries de granulations. Ces lamelles élastiques, rougeâtres, ne présentent d'ailleurs aucune trace d'organisation, aucun développement de vaisseaux.

Comme dans les poches anévrysmales des artères, les concrétions sanguines du cœur offraient divers degrés de consistance; on voyait même des couches de sang noir concret récemment déposé, intermédiaires à des couches denses, élastiques et décolorées, dénotant une formation ancienne.

De même que, dans les poches anévrysmales des artères, on voit souvent la surface adhérente du caillot s'altérer, se détacher de la surface interne de la poche, lorsque cette poche est le siége d'un travail morbide, de même, dans le cas actuel, une partie du caillot était détachée de la surface interne de la poche formée par les parois du ventricule; et au niveau du décollement, une matière pultacée attestait que la surface correspondante de la poche ventriculaire était le siége d'un travail morbide. Il est plus que probable que le sang n'aurait pas tardé à faire irruption entre le caillot et les parois, que l'irritation nouvelle causée par sa présence et par son impulsion aurait eu pour résultat final l'usure ou la rupture de la poche. Déjà la péricardite pseudo-membraneuse, dont les caractères attestaient son peu d'ancienneté, et qui me paraît ici la conséquence de l'altération des parois du cœur, établit l'imminence de la rupture.

Réflexions. — L'altération figurée pl. IV, 21ᵉ livraison, me paraît devoir être rapprochée de l'altération décrite par M. Bérard aîné dans sa thèse inaugurale, et que M. Breschet a décrite, à l'occasion du cœur de Talma, sous le titre d'*anévrysme faux consécutif du cœur,* dénomination que je regarde comme impropre, car elle suppose que le sang de la poche est contenu dans une cavité étrangère à celle du ventricule avec lequel il communiquerait par une ouverture plus ou moins rétrécie. Le fait représenté pl. IV me paraît l'interprétation toute naturelle des faits publiés jusqu'à ce jour sur l'anévrysme partiel du cœur, et établir de la manière la plus positive que cet anévrysme partiel commence toujours par dilatation, et, par conséquent, doit être rangé dans la classe des *anévrysmes vrais.*

La différence entre l'altération figurée planche IV et l'altération décrite sous le nom d'anévrysme faux consécutif, différence qui tient surtout à l'absence d'une poche ou kyste anévrysmal dans le cas actuel, et à sa présence dans les autres cas, me paraît tenir à l'étendue de l'altération, et peut-être aussi à l'époque de la maladie. L'étendue de l'altération s'opposait manifestement ici à ce que la portion du cœur altérée se dilatât en poche surajoutée au cœur lui-même; d'une autre part, cette altération ne paraît pas appartenir à une époque aussi avancée de la maladie que les altérations qui ont été décrites, et la transformation fibreuse des parois du cœur n'est pas encore opérée.

Mais quel est le mode d'altération des parois du cœur auquel succède cette dilatation partielle avec amincissement et transformation de ses parois qui constitue l'anévrysme partiel du cœur? Quelles sont les causes éloignées ou prochaines de ce travail morbide?

L'anévrysme vrai partiel ou circonscrit des artères me paraît jeter un grand jour sur cette question : lorsqu'une partie circonscrite du cylindre que représente une artère devient le siége d'une inflammation aiguë ou chronique; (et cette inflammation me paraît, dans un grand nombre de cas, reconnaître pour cause un défaut de proportion entre la résistance des parois artérielles et la force d'impulsion du sang) l'artère dont la résistance est encore diminuée de beaucoup par le fait de l'inflammation ou du travail morbide qui la suit, l'artère, dis-je, se dilate dans ce point en tumeur conoïde ou hémisphérique; le sang se coagule dans cette partie dilatée et enflammée, car la coagulation du sang est le premier effet d'une inflammation des vaisseaux. Le sang coagulé forme quelquefois une digue suffisante pour préserver l'artère d'une impulsion trop vive et trop soutenue, et alors l'artère présente sur une partie de sa circonférence une espèce d'appendice conoïde ou hémisphérique dont la base répond à la cavité artérielle, et qui est remplie par un caillot sanguin cohérent. Si, dans cet état de choses, l'inflammation de l'artère se dissipe, la brèche est réparée par le caillot qui s'organise en tampon dur et comme fibreux, l'anévrysme partiel n'entraîne alors aucune espèce de désordre, on ne peut le reconnaître qu'à l'autopsie. Mais le plus souvent l'inflammation continuant dans l'artère sous un mode ou sous un autre, le caillot salutaire est décollé, l'artère, violemment et brusquement perforée ou bien

progressivement usée du dedans au dehors : dans ce dernier cas, la poche anévrysmale se fortifie par l'application successive de toutes les parties voisines qui viennent en quelque sorte au secours des parties usées, subissent la transformation fibreuse et forment une poche à structure complexe constituée par les débris du tissu propre de l'artère et par les parties nouvelles accidentellement appelées à faire partie des voies de la circulation.

Si nous appliquons ces données à la formation de l'anévrysme partiel du cœur, en ayant égard aux conditions de structure particulières au cœur lui-même, nous verrons que, dans l'état normal, tous les points des ventricules du cœur se contractent simultanément pour chasser le sang dans le système artériel, que cette contraction s'accompagne d'une percussion ou pression du sang contre les parois de la poche contractile : c'est sans doute pour atténuer les effets de cette percussion que les parois ventriculaires ont été tapissées par un tissu spongieux aréolaire à travers lequel le sang est comme exprimé, tamisé, de telle façon qu'il a perdu une grande partie de sa quantité de mouvement quand il frappe la portion compacte des parois ventriculaires.

Il n'est pas moins évident que c'est par leur force contractile que les parois du cœur résistent à cette percussion du sang.

Or, supposons qu'un des points de la circonférence des ventricules offre moins de résistance que de coutume, que sa force contractile soit amoindrie, évidemment c'est contre ce point que s'exercera tout l'effort du sang; cet effort du sang deviendra une cause d'irritation qui aura pour résultat la transformation des fibres musculaires en tissu fibreux, en tissu cartilagineux, et même en tissu osseux. La distension est une cause très fréquente de la transformation fibreuse du tissu musculaire.

Toute cause qui diminuera la force de résistance des parois du cœur dans une partie de ses parois deviendra donc une cause d'anévrysme partiel. Or l'inflammation qui, en même temps qu'elle rend la fibre musculaire plus fragile, la prive de sa contractilité, la transformation fibreuse du tissu du cœur, qui, sans doute, peut être primitive, indépendante de toute inflammation préalable, mais qui peut être aussi consécutive à l'inflammation; voilà le double travail morbide qui me paraît amener la dilatation partielle. Un grand nombre de faits me portent à admettre que la transformation fibreuse primitive des fibres du cœur joue un plus grand rôle dans la formation de l'anévrysme partiel que l'inflammation; et si le sommet du cœur en est si souvent le siège, c'est qu'il est la partie la moins forte du ventricule gauche; c'est que, par cette raison, il est le siège le plus fréquent de la transformation fibreuse, suite si fréquente de la distension du tissu musculaire.

Si on me demande pourquoi le ventricule droit n'est pas le siège de dilatation partielle, je répondrai que c'est à raison du peu d'épaisseur de ses parois, et de sa structure plus aréolaire encore que celle du ventricule gauche; la vigueur de contraction du ventricule gauche est la raison anatomique et physiologique de sa prédisposition à ce genre de maladie.

Lorsque la transformation fibreuse a eu lieu dans un des points des parois du cœur, la distension dont elle est le siège à chaque contraction devient une cause incessante d'irritation, et des caillots se forment dans cette poche non contractile; ces caillots peuvent servir de digue et s'opposer à l'accroissement de la tumeur. J'ai vu des cas dans lesquels le cœur n'était pas sensiblement déformé, bien que son sommet présentât un commencement de poche fibreuse. Aucun signe n'avait pu faire soupçonner pendant la vie la moindre altération du côté du cœur.

Dans d'autres cas, la partie transformée se dilate en poche surajoutée au ventricule avec lequel elle communique par un orifice plus ou moins rétréci.

On conçoit d'ailleurs qu'un des points de la poche peut devenir le siège d'une érosion ou altération qui détermine une hémorrhagie mortelle, que des adhérences au péricarde et du péricarde aux parties voisines peuvent empêcher ou retarder cette rupture, et que, dans ces cas seulement, l'anévrysme partiel du ventricule gauche du cœur mérite le nom d'anévrysme faux.

MALADIES DU CERVEAU.

Apoplexie de la protubérance et des pédoncules cérébraux et cérébelleux.

(Planche V, xxi[e] livraison.)

La fig. 1 (xxi livr.) représente un foyer apoplectique de la protubérance; je n'ai d'autres renseignemens sur l'individu qui en fait le sujet, sinon qu'il est mort en moins d'une heure, avec tous les symptômes d'une apoplexie foudroyante, c'est-à-dire avec abolition subite et complète de l'intelligence, du sentiment et du mouvement.

La protubérance (fig. 1) est convertie en une poche, limitée en arrière par le bulbe rachidien BR, se prolongeant en avant et de chaque côté dans l'épaisseur des pédoncules cérébraux PA, PA, se prolongeant en arrière et à droite dans l'épaisseur du pédoncule cérébelleux droit et de la moelle correspondante, et du cervelet C, C; cette poche était largement ouverte en avant entre les pédoncules cérébraux et au niveau de ces pédoncules, lesquels étaient lacérés jusqu'au lieu de leur continuité avec la couche optique; une très grande quantité de sang était épanchée à la base du cerveau, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

La fig. 2, qui appartient à un autre individu sur lequel je n'ai aucun renseignement, présente une déchirure des pédoncules cérébraux et du plan supérieur de l'isthme de l'encéphale. Le sang remplissait les ventricules : la protubérance proprement dite n'avait été entamée que dans sa couche la plus supérieure, et les pédoncules cérébelleux avaient été respectés.

Les observations suivantes suppléeront aux renseignemens cliniques qui me manquent pour les faits précédens. Les cas d'apoplexie de la protubérance ne sont pas fort rares à la Salpêtrière : tantôt l'hémorrhagie constitue de petits noyaux pisiformes, tantôt le sang épanché forme des stries disposées linéairement suivant la direction transversale des fibres de la protubérance; ces cas-là ne sont pas mortels, et ce n'est que lors de la coïncidence de ces formes légères d'apoplexie de la protubérance avec d'autres lésions qui ont entraîné la mort que j'ai pu les observer. Enfin, d'autres fois, le foyer apoplectique occupe toute l'épaisseur de la protubérance et même de l'isthme de l'encéphale; alors, tantôt le sang reste cohibé dans un kyste à parois lacérées; tantôt le sang se fait jour soit à l'extérieur sous l'arachnoïde qui se déchire quelquefois, soit à l'intérieur dans le quatrième ventricule, soit enfin à l'extérieur et à l'intérieur tout à-la-fois. On conçoit que, dans le cas de déchirure de l'arachnoïde, le sang doit pénétrer dans la cavité de cette membrane. Ces volumineux foyers de la protubérance constituent l'espèce d'apoplexie qui est le plus immédiatement mortelle.

Apoplexie de la protubérance mortelle en deux heures (1). *Foyer apoplectique ouvert à-la-fois et à la surface du cerveau et dans le quatrième ventricule.*

Marie-Anne Lavaray, 73 ans, récemment guérie d'une fracture du radius, tombe tout-à-coup sans connaissance le 23 septembre 1835, frappée par une apoplexie foudroyante. L'interne de garde, appelé, lui pratiqua une saignée : deux heures après elle avait succombé.

Ouverture du cadavre.—Les tégumens du crâne sont gorgés de sang; la voûte du crâne enlevée, le sang s'écoule encore par gouttelettes nombreuses de la surface externe de la dure-mère.

La dure-mère est distendue et soulevée par du sang qui lui donne un aspect bleuâtre.

Entre la dure-mère et le cerveau entouré de ses membranes, c'est-à-dire entre le feuillet crânien et le feuillet cérébral de l'arachnoïde, dans la cavité même de l'arachnoïde, se voit une couche de sang de deux lignes d'épaisseur, moitié liquide, moitié coagulé. (2)

Rien à la face supérieure du cerveau qui puisse motiver un épanchement sanguin à sa base comme à sa convexité : le cerveau, le cervelet et la protubérance sont entourés d'une couche de sang. La protubérance

(1) Observation recueillie par M. Godin, interne de la Salpêtrière.

(2) Il est évident que, dans ce cas, il y avait déchirure de l'arachnoïde.

volumineuse, convertie en une poche remplie par du sang noir à sa surface, présente une teinte violacée. A sa partie latérale droite, est une petite déchirure qui fait communiquer le sang de la surface du cerveau avec le sang contenu dans l'épaisseur de la protubérance. L'artère basilaire et ses rameaux principaux sont sains. Non-seulement le sang avait fait irruption du foyer de la protubérance à l'extérieur, il avait encore fait irruption dans le quatrième et dans le troisième ventricules, qui sont remplis de caillots de sang, tandis que les deux ventricules latéraux contiennent une sérosité sanguinolente.

Thorax. Cœur très volumineux ; ventricule gauche considérablement hypertrophié; les autres cavités du cœur ne présentent rien de particulier : bien qu'il y ait un peu d'induration aux valvules mitrales et sygmoïdes, il n'y a pas eu obstacle réel à la circulation.

Les poumons sont engoués de sérosité spumeuse.

Apoplexie de la protubérance, mortelle en cinq heures. Foyer apoplectique ouvert dans le quatrième ventricule seulement. (1)

L'observation suivante, qui a été recueillie presque en même temps que la précédente, présente le tableau clinique fidèle des symptômes qui constituent la physionomie de l'apoplexie de protubérance.

Thillet (Marie), 62 ans, fut prise le 7 septembre 1835, à quatre heures du matin, d'une perte complète de connaissance : elle venait de descendre de son lit pour vaquer à un besoin, et c'est dans l'effort qu'elle fit pour y remonter qu'elle tomba sur le carreau. L'élève de garde appelé ne put arriver auprès d'elle qu'au bout d'un quart d'heure, et voici ce qu'il observa. Perte absolue de connaissance; perte absolue du sentiment et du mouvement; les membres sont dans un état de résolution complète; la bouche n'est pas déviée; clignotement léger des paupières; pouls dur et fort à 80 : *saignée de* 16 *onces; synapismes; lav. purgatif.* Transportée à l'infirmerie, salle Saint-Alexandre, n° 4, la malade présente une respiration stertoreuse; abolition complète du sentiment, du mouvement et de l'intelligence; point d'affaissement dans les ailes du nez (2); le pouls conservant sa densité, on crut devoir pratiquer une deuxième saignée : à peine quelques onces de sang, et le pouls devint filiforme et dépressible. On voulut, avant de prescrire une potion purgative, s'assurer de la manière dont s'exécutait la déglutition : une demi-cuillerée de tisane versée dans la bouche tomba dans les voies aériennes : du moins on en jugea, non par la toux qui ne pouvait pas même s'effectuer, mais par la suffocation qui survint immédiatement, par le gonflement des veines jugulaires, et par la couleur violacée de la face : en vain essaya-t-on de provoquer des efforts de toux et de vomissement par le chatouillement de l'isthme du gosier, le pouls et la respiration s'affaiblirent à-la-fois et manquèrent en quelques minutes. A neuf heures du matin, la malade avait succombé.

Comme commémoratifs, on recueillit que la malade, qui habitait la Salpêtrière depuis dix-huit mois, n'avait pas eu d'attaque antérieure; que trois ou quatre jours avant l'invasion, elle se plaignait d'une céphalalgie qui ne l'empêchait pas de vaquer à ses occupations ordinaires, et qui n'avait exercé aucune influence sur son appétit.

Ouverture du cadavre.—La protubérance se présentait sous l'aspect d'une poche fluctuante. Le sang demi fluide était contenu dans un foyer qui envoyait deux prolongemens oblongs dans l'épaisseur des parties saines de la protubérance; on voyait encore quelques petits foyers pisiformes ou lenticulaires isolés autour du foyer principal. Le foyer apoplectique ne communiquait point à l'extérieur, mais bien à l'intérieur dans le quatrième ventricule. Les tubercules quadrijumeaux étaient sains. Les ventricules latéraux contenaient une grande quantité de sérosité lie-de-vin.

Quelques cicatrices jaunâtres des circonvolutions inférieures et postérieures de l'hémisphère droit, attestaient une apoplexie très ancienne de ces circonvolutions.

Thorax. Le cœur est d'une fermeté remarquable; les ventricules sont presque entièrement vides; le ventricule gauche hyperthrophié; les poumons étaient sains et n'offraient même pas l'œdème accoutumé de leur bord postérieur.

(1) Observation recueillie par M. Diday, interne dans mon service à la Salpêtrière.

(2) J'attache une grande importance dans l'étude de la paralysie à l'affaissement de l'aile du nez. Dans un grand nombre de cas, c'est le seul symptôme de paralysie qui survive à tous les autres. Il m'arrive souvent de reconnaître, à l'aide de ce seul signe, chez un malade que je vois pour la première fois, quel est le côté paralysé. Sur le cadavre, ce signe est à-peu-près infaillible. Chez Dupuytren, l'affaissement de l'aile du nez était le seul phénomène qui pût faire distinguer de quel côté avait eu lieu l'hémiplégie faciale. La cause anatomique de cette disposition se déduit de la structure de l'aile du nez, qui n'est pas cartilagineuse, comme on le dit ordinairement, mais entièrement musculeuse, ou plutôt qui consiste dans une couche musculeuse, un véritable sphincter, ayant toute la largeur de l'aile du nez, et intermédiaire à deux membranes tégumentaires, l'une cutanée, l'autre muqueuse.

Apoplexie du pédoncule cérébral droit et de la moitié correspondante de la protubérance. Mort le 4e jour. (1)

Françoise Paulin, 71 ans, était couchée depuis quatre mois dans la division dite *des gâteuses* (elle rendait ses urines involontairement); la myotilité était affaiblie; cependant elle pouvait encore marcher, soutenue par deux personnes; la parole était embarrassée, mais distincte: les facultés intellectuelles bien conservées.

Le 17 mars 1834, son mari lui ayant apporté une grande quantité d'alimens, elle fut prise de vomissemens et de diarrhée; on s'aperçut en outre qu'elle était plus paralysée que de coutume, que la paralysie portait surtout sur le côté gauche, et que la parole était devenue inintelligible.

Transférée le 18 au matin à l'infirmerie, elle nous présenta l'état suivant : décubitus sur le dos; immobilité complète, à la manière d'une statue; si on excite la malade, si on l'interroge, sa respiration s'accélère : elle fait quelques mouvemens de tête et cherche à répondre : elle verse quelques larmes et contracte ses muscles faciaux, à la manière d'une personne qui comprendrait la gravité de son état. La malade tire la langue hors de la bouche, mais avec lenteur : la langue n'est pas sensiblement déviée : les conjonctives sont injectées : les yeux sont saillans.

Le *membre supérieur gauche* est immobile, mais d'une rigidité extrême; il est insensible aux pincemens et à tous les autres moyens de stimulation (paralysie avec rigidité). Le *membre supérieur droit* est dans un état complet de résolution; il tombe comme une masse inerte, quand on le soulève; mais la malade le retire quand on le pince. Les *membres inférieurs*, soumis au pincement, se rétractent également tous les deux; ils sont d'ailleurs immobiles. La volonté ne paraît exercer aucun empire ni sur les uns ni sur les autres. La déglutition est très difficile. Bâillemens. Pouls fort, dur, résistant, naturel pour la fréquence. — *Saignée du pied, infusion d'ipécacuanha, limonade tartarisée.*

Les 19 et 20, point de changement : assoupissement; face vultueuse: immobilité; on peut exciter la malade, mais sans obtenir aucune réponse de sa part. Le membre supérieur gauche est complètement paralysé et moins rigide que le jour précédent; le membre supérieur droit est dans le même état; sensibilité des membres inférieurs, qui se retirent par le pincement. Déglutition impossible : respiration très lente et tellement faible, qu'on peut à peine la saisir; pouls fréquent et dur; chaleur de la peau : cet état fébrile consécutif me paraît indiquer un travail inflammatoire autour du foyer primitif. Dix sangsues derrière chaque oreille qui donnent beaucoup. Le 21, pâleur de la face, immobilité, résolution complète et générale des membres : respiration peu perceptible, pouls faible et peu fréquent, déglutition impossible.

Ouverture du cadavre.—Foyer de sang noir, coagulé, occupant l'épaisseur du pédoncule droit du cerveau et de la moitié correspondante de la protubérance, jusque sur la ligne médiane; ce foyer est parfaitement circonscrit, et n'a fait irruption ni au dedans ni au dehors dans aucun point. La substance cérébrale, qui est en contact immédiat avec le sang, est déchirée, rougeâtre et ramollie dans l'épaisseur d'une ligne.

Il y avait, en outre, dans le cerveau, deux petits foyers celluleux anciens : l'un occupait la voûte du ventricule gauche, l'autre occupait le côté externe du corps strié.

L'analyse de cette observation me paraît extrêmement difficile, à raison des phénomènes croisés et non croisés de paralysie qu'elle présente : il serait possible que les phénomènes directs de paralysie tinssent à l'apoplexie du pédoncule, et les phénomènes croisés à l'apoplexie de la protubérance. Les foyers celluleux anciens ajoutent encore à la complication des phénomènes.

L'observation suivante montre les ressources de la nature pour la guérison des foyers apoplectiques de la protubérance.

Hémiplégie complète du mouvement, incomplète du sentiment à droite; impossibilité d'articuler les sons; intelligence parfaite. Mort au bout de six ans ou environ, par suite d'une maladie étrangère à l'attaque. Cicatrice avec déformation considérable de la protubérance. (Fig. 3 et 3'.)

Duffet (Marie), d'une très forte constitution, d'un embonpoint considérable, fut portée à la Salpêtrière le 3 mai 1829, à l'âge de 52 ans, dans un état d'hémiplégie dont les caractères n'ont pas varié jusqu'au moment de sa mort; il nous a été impossible de connaître l'époque précise de l'invasion de l'attaque, qui datait d'un an ou deux au moment de son entrée : voici dans quel état je la trouvai en octobre 1832.

Hémiplégie à droite, aussi complète que possible pour le mouvement, et s'accompagnant de rigidité dans les membres paralysés; hémiplégie incomplète du sentiment; *impossibilité absolue d'articuler les sons :* tous les efforts de la malade n'aboutissent qu'à des sons inarticulés et à un bégaiement inintelligible, entrecoupés de larmes abondantes et de sanglots; les larmes et les sanglots, voilà le seul moyen d'expression

(1) Observation recueillie par M. Reignier, interne dans mon service à la Salpêtrière.

qui fût en son pouvoir, et elle en usait largement, car il suffisait d'approcher de son lit, de lui tâter le pouls, de lui adresser quelques paroles, de faire une prescription relative à son état, pour provoquer une sécrétion de larmes abondantes avec coloration pourpre de la face et secousses convulsives des muscles de la respiration; la déglutition est difficile, et la malade nous fait comprendre, par des gestes faits avec la main gauche, que le pharynx a de la peine à fonctionner.

L'intelligence paraît pleine et entière; son regard scrutateur semble deviner la pensée; elle exprime, par des gestes de tête, par des sons inarticulés, qu'elle est pénétrée de toute l'horreur de sa position. C'est surtout lorsqu'on ne comprend pas sa pensée qu'on peut bien juger de son intelligence : sa main gauche, ses yeux, les mouvemens de son bras, les secousses de sa tête, ses sons inarticulés, ses larmes et ses sanglots avec secousses convulsives, constituent un langage d'action vraiment pénible pour l'observateur; mais aussitôt qu'on l'a devinée, des pleurs de joie et des gestes approbatifs remplacent l'expression de l'impatience et de la douleur.

Du reste, les excrétions alvines sont involontaires, et, pour cette raison, la malade est dans la division dite *des gâteuses*.

Bien qu'elle se servît des membres gauches, il m'a paru que ces membres ne jouissaient pas, à beaucoup près, de toute leur myotilité.

Je conservai cette malade pendant un an dans mes salles de l'infirmerie pour mieux l'observer; elle se plaignait souvent de la tête, et alors je lui faisais pratiquer une saignée, ce qui la soulageait toujours : j'étais obligé de résister à ses instances pour ne pas venir plus souvent à l'usage de ce moyen. Elle fut ensuite transférée dans la division des incurables, où je la voyais de temps en temps.

Vers le milieu du mois d'avril 1834, son appétit, jusque-là excellent, commence à diminuer. On la transporta à l'infirmerie le 28 avril, et nous constatâmes que l'état cérébral était identiquement le même que celui précédemment indiqué. Amaigrissement, escarre large au sacrum, mouvement fébrile, toux, et engoûment pulmonaire. Je considère l'escarre au sacrum comme la source des mouvemens fébriles et du dépérissement.

Pendant tout le mois de mai, l'escarre fait d'effrayans progrès sans qu'on puisse l'arrêter; le coccyx et la partie inférieure du sacrum sont à nu; la peau de la région fessière et une partie des muscles fessiers sont envahis; respiration fréquente; engoûment des poumons; l'expectoration est incomplète, les mucosités arrivent jusque dans la bouche, et la malade est obligée d'aller les chercher avec la main pour les arracher; pouls petit et fréquent; dépérissement rapide; état obtus de l'intelligence. Mort le 3 juin.

Ouverture du cadavre, 24 heures après la mort. — *Tête.* Voûte du crâne très épaisse et d'un tissu très compacte dans toute son épaisseur : son poids était presque le double du poids d'une voûte de crâne ordinaire.

La dure-mère présente à sa face interne de petits points rouges, des plaques rouges que constituent des vaisseaux veineux pointillés. Ces vaisseaux appartiennent à des fausses membranes extrêmement déliées, toutes vasculaires, accolées à la face interne de la dure-mère, dont il est cependant extrêmement facile de les séparer.

Beaucoup de sérosité sous l'arachnoïde; elle remplit les espaces prismatiques et triangulaires qu'interceptent les circonvolutions contiguës et l'arachnoïde. — Une grande quantité de sérosité remplit l'excavation médiane de la base du cerveau et le canal vertébral.

Le cerveau enlevé (et j'ai coutume de l'enlever seul par la section des pédoncules cérébraux), j'ai vainement cherché dans cet organe la cause de l'hémiplégie. Les deux hémisphères étaient parfaitement sains. Il nous a paru que la substance grise de quelques circonvolutions occupant la partie postérieure et supérieure de l'hémisphère droit, était ramollie, sans changement de couleur; mais cette altération, lors même qu'elle serait bien constatée, ne pouvait remonter qu'aux derniers jours de la maladie.

C'était donc dans la protubérance et le cervelet que devait se trouver la lésion matérielle, source de l'hémiplégie. Or, la protubérance (fig. 3, pl. 1, XXI[e] liv.) est petite et déformée, et présente deux cicatrices avec perte de substance au voisinage de son bord inférieur. A droite, l'altération occupe non-seulement la protubérance, mais le pédoncule cérébelleux correspondant.

La *moitié droite* de la protubérance est donc plus altérée à sa superficie que la *moitié gauche*.

Les pyramides antérieures sont atrophiées à tel point, que, dans mes notes prises au moment de l'ouverture, j'ai mis : « Point de pyramide antérieure à gauche, pyramide antérieure droite atrophiée. » Sous ce rapport, je dois rectifier la figure qui, terminée en mon absence, se rapproche beaucoup trop de l'état normal.

Les corps olivaires sont volumineux, indurés. Les nerfs grands-hypoglosses, sont grisâtres; le bulbe rachidien semble séparé de la protubérance par une sorte d'étranglement.

Plusieurs coupes ayant été faites à la protubérance, j'ai vu, et je dois insister sur cette circonstance, que la cicatrice avec perte de substance de la moitié droite de cette protubérance était peu profonde, tandis que celle de la moitié gauche, représentée fig. 3', était extrêmement profonde, et intéressait la

presque totalité de l'épaisseur de la protubérance. Un tissu celluleux gris-jaunâtre, infiltré de sérosité, remplissait l'une et l'autre perte de substance.

La faux du cerveau présentait à droite une tumeur fibreuse de la grosseur d'une aveline.

La moelle épinière était saine.

Cœur de volume ordinaire; quelques granulations calcaires sur les valvules aortiques. *Anévrysme partiel par dilatation* et *anévrysme vrai partiel de l'aorte pectorale.* Cet anévrysme avait trois pouces de long, occupait la partie latérale droite du vaisseau : sa surface, était bosselée, sa cavité était remplie de caillots fibrineux très denses et très adhérens. Ces caillots présentaient à leur face libre une disposition lamelleuse qui lui donne quelque ressemblance avec les lames de la face inférieure de certains champignons. Le sac anévrysmal, qui est peu profond, s'ouvre dans la cavité artérielle par une très large ouverture. La portion d'artère dilatée est rugueuse, chagrinée et même ulcérée dans quelques points. Le reste de l'aorte présente çà et là des plaques calcaires. Ce cas d'anévrysme vrai partiel des artères me paraît devoir être comparé à l'anévrysme vrai partiel du cœur.

Le désordre produit par l'escarre du sacrum est considérable. Toute la peau correspondante et une partie des muscles fessiers ont été détruits.

Réflexions. — Il résulte du fait qui précède : 1° que les apoplexies, même considérables, de la protubérance ne sont pas toujours mortelles : je possède un assez grand nombre d'observations de cicatrices de la protubérance qui établissent cette vérité. Tantôt cette cicatrice est un noyau très dense, jaunâtre ou brunâtre; tantôt c'est un kyste plus ou moins régulier, traversé par des filamens celluleux, et rempli de sérosité. Tantôt les parois de ces kystes sont jaunâtres ou brunâtres comme dans les kystes qui succèdent à des foyers apoplectiques; tantôt elles sont sans couleur, circonstance qui me paraît établir que ces kystes sont le résultat d'un ramollissement de la protubérance.

2° Que l'apoplexie de la protubérance n'exerce aucune influence sur l'intelligence; qu'elle semble exalter la sensibilité morale, qu'elle détermine des phénomènes hémiplégiques du mouvement et du sentiment; qu'elle *rend souvent l'articulation des sons ou difficile ou impossible.* Doit-on conclure de cette observation que l'organe exclusif de l'articulation des sons réside dans la protubérance? pas plus qu'on ne peut conclure de l'hémiplégie générale que la force de mouvoir les membres supérieurs et inférieurs a son organe exclusif dans la protubérance; car le même phénomène est produit par des lésions qui occupent des sièges bien divers. Cependant, je dois dire que je n'ai jamais vu de foyer ou de cicatrice dans la protubérance, quelque petit qu'il fût, sans une difficulté plus ou moins grande dans l'articulation des sons.

Cette question d'un siège spécial pour la faculté d'articuler les sons est d'ailleurs résolue négativement par un grand nombre de faits (1), dont voici plusieurs nouveaux que j'ai recueillis à la Salpêtrière. Ainsi, dans un cas d'hémiphlégie complète du sentiment et du mouvement, avec *impossibilité complète d'articuler les sons* et conservation de l'intelligence, la mort ayant eu lieu au bout de huit jours, par suite d'une pneumonie œdémateuse, j'ai trouvé un foyer apoplectique très considérable qui occupait la moitié postérieure de la convexité de l'hémisphère opposé.

Dans un autre cas d'hémiplégie du mouvement à droite avec *impossibilité d'articuler les sons,* la malade étant morte six ans après l'attaque, je trouvai en dehors des couches optiques et des corps striés, et aux dépens de ce qu'on peut appeler *corps striés externes,* un foyer celluleux cicatrisé occupant toute la longueur de ces couches et de ces corps; je trouvai en outre plusieurs cicatrices des circonvolutions et plusieurs pertes de substance très petites au centre de l'hémisphère.

Dans un troisième cas d'hémiplégie complète du mouvement, incomplète du sentiment à droite, avec *impossibilité d'articuler les sons,* il y avait destruction complète de la couche optique gauche, et de la partie correspondante du corps strié, et un kyste ancien au centre de la protubérance. Le petit kyste de la protubérance était tapissé par une membrane très fine. On voyait en outre deux cicatrices sous-séreuses sur la grosse extré-

(1) Voyez, pour le même objet, *Nouv. Bibl. médic.*, 1825, tom. IX, p. 301, où j'ai publié un mémoire sur cette question : *La faculté d'articuler les sons a-t-elle son siège dans les lobes antérieurs du cerveau, ainsi que l'a avancé le docteur Gall?*

mité du corps strié droit, une petite cicatrice comme infiltrée du corps calleux au moment de la réflexion de son bord antérieur. Dans ce cas, comme dans les précédens, la multiplicité des lésions rend difficile la détermination de la part que chacune d'elles prenait dans l'impossibilité d'articuler les sons.

Dans un quatrième cas d'hémiplégie droite avec *impossibilité d'articuler les sons,* observé chez une femme de 45 ans (la maladie avait un an d'ancienneté), le corps strié gauche était détruit dans sa presque totalité, et remplacé par une cicatrice très dense.

Dans un cinquième cas d'hémiplégie faciale du côté gauche avec *impossibilité complète d'articuler les sons,* j'ai trouvé plusieurs circonvolutions postérieures de l'hémisphère droit du cerveau comme sillonnées par des cicatrices jaunâtres ; la substance blanche est, sous quelques cicatrices, ramollie et comme infiltrée. Petit foyer celluleux jaunâtre aux dépens du corps strié externe; les circonvolutions postérieures de l'hémisphère droit du cervelet sont également sillonnées par des cicatrices superficielles.

3° Je ne connais pas de signes caractéristiques pour l'apoplexie de la protubérance (1). Le collapsus général, la perte complète du sentiment et du mouvement, l'abolition complète de l'intelligence, la mort rapide, qui sont la conséquence des foyers sanguins considérables de l'épaisseur de la protubérance, s'observent aussi dans les fortes apoplexies du cerveau et du cervelet; l'état apoplectiforme sympathique d'une lésion grave existant dans un organe éloigné en impose à ceux qui ne sont pas prévenus. Plusieurs élèves de la Salpêtrière, témoins d'une apoplexie de la protubérance qui avait été mortelle en quelques heures, avaient donné à ce fait la plus grande attention. Deux jours après, une femme affectée de cancer de l'utérus, étant tombée tout-à-coup dans un état apoplectiforme semblable de tout point au précédent, les mêmes élèves n'hésitèrent pas à diagnostiquer une apoplexie de la protubérance; je pensai, au contraire, que le cerveau, le cervelet et la protubérance étaient parfaitement intacts, que l'état cérébral était sympathique de l'affection de l'utérus. L'évènement justifia mes prévisions.

Dans un autre cas, je croyais fermement à une apoplexie de la protubérance, parce que la paralysie étant générale, un peu plus forte cependant à droite qu'à gauche, il y avait deux épanchemens, l'un dans l'épaisseur de la couche optique du côté droit, l'autre dans l'épaisseur de la couche optique gauche.

Enfin, la rapidité de la mort n'appartient pas en propre à l'apoplexie de la protubérance, car l'art possède des observations d'apoplexies cérébrales mortelles en moins d'une heure.

La question des phénomènes croisés dans la protubérance m'a semblé, au premier abord, résolue négativement par le fait représenté fig. 3; car, vue à sa surface, la moitié droite de la protubérance paraissait beaucoup plus gravement affectée que la moitié gauche, et on se rappelle que l'hémiplégie était à droite; mais si l'on considère que la cicatrice de la moitié gauche de la protubérance, quoique moins étendue en surface, avait beaucoup plus de profondeur, on sera convaincu de la réalité des phénomènes croisés, démontrée d'ailleurs péremptoirement par d'autres faits : on a pu remarquer que la moitié non paralysée du corps était bien loin de jouir de la plénitude de ses mouvemens, et que la force n'était que relative. En général, dans l'observation clinique des paralytiques, on ne donne pas assez d'attention à la moitié non paralysée.

Je ferai remarquer l'atrophie des pyramides antérieures coïncidant avec la déchirure de la protubérance. Cette atrophie était d'ailleurs plus complète à gauche, sans doute à raison de la déchirure, plus complète des faisceaux pyramidaux dont les plans traversent la protubérance à différentes profondeurs. Cette atrophie semblerait établir que les pyramides procèdent de haut en bas et non de bas en haut, comme on le dit généralement aujourd'hui.

(1) Voyez l'art. APOPLEXIE du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, tom. III, p. 201.

MALADIES DES INTESTINS. INVAGINATIONS.

(Planche vi, xxi[e] livraison.)

Fig. 1, 2, 3. *Chute du rectum, ou invagination du rectum au dedans de lui-même.*

La figure 1 représente une chute de rectum HR observée chez un vieillard de Bicêtre. (1)

On ne trouve point de rigole ou cul-de-sac circulaire entre le sphincter et l'intestin déplacé. La tumeur semble naître directement de l'anus.

La fig. 2 représente une chute de rectum HR observée chez une petite fille de 6 à 7 ans. On ne voit pas non plus ici de rigole circulaire : la peau du périnée et du pourtour de l'anus P se continue sans ligne de démarcation avec la surface muqueuse de l'intestin. L'orifice O qui occupe la partie inférieure de la tumeur est circulaire.

La fig. 3 représente la coupe du bassin appartenant au même sujet. P est le pubis, V la vessie, U l'utérus, V le vagin. On voit que la hernie du rectum HR est une invagination de la partie supérieure de l'intestin dans la partie inférieure. Le point de réflexion du péritoine a été figuré avec beaucoup de soin, 1° en arrière, où l'on voit qu'il est très élevé; 2° en avant, où il a lieu à la partie inférieure de la tumeur : deux airignes écartent les surfaces péritonéales contiguës de la partie invaginée et de la partie invaginante : en avant, le cul-de-sac péritonéal CSP est le lieu le plus déclive; en arrière, la partie invaginante est unie à la partie invaginée à l'aide du tissu cellulaire adipeux.

Réflexions. — Il suit de ce qui précède, 1° que le déplacement du rectum a lieu sans déplacement du vagin chez la femme, de même qu'il a lieu sans déplacement de la vessie chez l'homme; 2° que la surface invaginante comme la surface invaginée sont revêtues antérieurement par le péritoine, ce qui suppose que les adhérences naturelles du vagin et du rectum ont cédé par suite du déplacement; 3° que si on incisait la tumeur en avant, même dans le lieu le plus déclive, on pénétrerait immédiatement dans la cavité péritonéale, tandis qu'en arrière une pareille pénétration n'aurait pas lieu.

Il est probable que la chose doit toujours être ainsi, c'est-à-dire que, dans la chute du rectum, les adhérences de cet intestin avec le vagin chez la femme, et avec la vessie chez l'homme, doivent céder; cependant j'ai noté, dans un cas de chute du rectum chez une femme adulte, que le renversement commençait au-dessus des adhérences intimes qui unissent le vagin à l'intestin.

Dans les renversemens anciens et considérables du rectum, l'orifice anal est énorme, et ses limites sont celles du détroit inférieur; le sphincter est singulièrement atrophié, ses fibres sont pâles et se continuent, sans ligne de démarcation tranchée, avec les fibres circulaires de l'intestin rectum : j'ai vu un cas dans lequel le sphincter avait subi un commencement de transformation graisseuse. Les fibres circulaires de la tunique musculeuse du rectum m'ont paru également atrophiées dans toute la portion invaginante de l'intestin, tandis que les fibres longitudinales étaient plus fortes que de coutume. La muqueuse n'adhère aux membranes subjacentes que faiblement et à l'aide d'un tissu cellulaire très lâche.

L'atrophie du sphincter anal, qui est très certainement consécutive au déplacement du rectum, me paraît devoir être une cause de la persistance de ce déplacement, indépendamment de la cause qui l'a produit : d'où l'incurabilité des déplacemens du rectum lorsqu'ils ont une certaine ancienneté.

(1) J'avais fait figurer une coupe du bassin de ce sujet comme dans la fig. 3; mais n'étant pas bien sûr du trait qui représentait le point de réflexion du péritoine, point de réflexion qui me paraît fondamental dans ce cas, j'ai fait le sacrifice de cette figure, que je trouverai tôt ou tard occasion de remplacer.

La méthode de Dupuytren, qui consiste dans plusieurs pertes de substance faites à la peau lâche qui répond au pourtour de l'anus, est très rationnelle. L'anneau étroit et peu extensible qui résulte de la cicatrisation de la peau ainsi excisée, s'oppose mécaniquement à la sortie de l'intestin, en attendant que le sphincter recouvre sa force contractile.

Quant à la difficulté que l'on éprouve à réduire l'intestin déplacé, elle tient, non à la perte du prétendu droit de domicile, mais bien aux changemens de rapports qu'a subis le péritoine, qui a été attiré sur toute la face antérieure du rectum, d'une part, et d'une autre part, sur toute la face postérieure du vagin chez la femme et sur tout le bas-fond de la vessie chez l'homme : elle tient encore à la laxité du tissu cellulaire qui entoure le reste de la circonférence du rectum.

L'observation suivante est remarquable par la difficulté que l'on a éprouvée à opérer la réduction, et par les accidens mortels qui ont suivi ces tentatives, faites, je crois, avec trop d'insistance.

Chute du rectum. Réduction laborieuse. État adynamique. — Mort. Abcès multiples dans le foie (phlébite).

Un homme, âgé de 60 ans, entre dans un hôpital en octobre 1823, pour une chute du rectum. La tumeur avait le volume du poing : elle était d'un rouge foncé, indolente. Au dire du malade, elle sortait habituellement pendant les efforts de défécation, mais rentrait immédiatement après. Elle n'était pas rentrée depuis la veille, et le malade avait inutilement tenté de la réduire.

Efforts de réduction considérables, à mon avis trop considérables. On parvint cependant à réduire la tumeur, et on se proposait de faire, au bout de quelques jours, l'excision de la peau du pourtour de l'anus.

Le lendemain, la face s'altère ; vomissemens, hoquets ; le pouls devient petit, inégal, intermittent : le malade ne se plaint d'aucune douleur, et n'a pas la conscience de son état. Il succombe le 5e jour.

A l'ouverture de l'abdomen, nous trouvons dans le foie une multitude innombrable de foyers purulens, les uns superficiels, les autres profonds. Ces foyers étaient irréguliers, inégaux en volume ; autour d'eux, le tissu du foie était d'une couleur brun-ardoisé, et d'une fragilité remarquable.

Le pus était blanc, visqueux, et ne s'écoulait pas des foyers ouverts : cependant quelques-uns de ces foyers étaient remplis par une sérosité lactescente ; d'autres foyers, qui étaient en quelque sorte à l'état naissant, présentaient des points blancs séparés les uns des autres par un tissu brun-ardoisé ; quelques-uns plus avancés offraient à leur centre un petit foyer purulent, autour duquel était une couche épaisse brun-ardoisé ponctuée de blanc, ce qui donnait au tissu du foie l'aspect d'un granit à deux grains. Rate volumineuse, fragile, d'un rouge lie-de-vin extrêmement foncé.

Le péritoine était sain. Les follicules agminés et isolés de l'intestin grêle, étaient très développés ; plusieurs présentaient des points noirs au niveau de la dépression centrale des follicules. L'estomac était sain.

L'intestin rectum, vu du côté du péritoine, était séparé de la vessie, par un cul-de-sac demi circulaire très profond qui répondait au lieu de l'invagination. Lorsqu'on réduisait le rectum, on voyait que l'anus était énormément dilaté et pouvait admettre le poing : ses dimensions étaient en quelque sorte déterminées par celles du détroit inférieur du bassin ; le sphincter était atrophié.

Il y avait une hernie épiploïque et une hydrocèle à gauche. Comme de coutume, la tunique vaginale s'élevait au devant du sac herniaire, derrière lequel étaient éparpillées les parties constituantes du cordon spermatique.

Poitrine. Poumons, cœur sains. — *Tête.* Le cerveau et ses membranes sont dans l'état d'intégrité.

Réflexions. — Les abcès du foie, dont la formation me paraissait si difficile à expliquer au moment où j'ai observé ce fait, doivent être rapportés à une phlébite hépatique consécutive à une phlébite des veines hémorrhoïdales, lesquelles malheureusement n'ont pas été examinées dans ce cas.

Sous le point de vue clinique, ce fait constate les dangers des efforts de réduction exercés sur le rectum déplacé ; il constate en outre la part que doivent prendre la dilatation excessive de l'anus et l'atrophie du sphincter à la reproduction de la maladie, et légitime la méthode de l'excision qui a pour but d'obtenir la constriction de l'orifice anal.

Les chutes du rectum ne sont autre chose que des invaginations de cet intestin au dedans de lui-même. Elles diffèrent des invaginations des autres parties du canal intestinal, 1° par la présence au dehors de l'intestin renversé sur lui-même, tandis que dans l'invagination

ordinaire, la partie invaginée qui forme deux doubles d'intestin, est reçue dans un troisième double qui lui sert de gaîne : dans l'invagination ordinaire, il y a trois doubles d'intestin; dans l'invagination du rectum, il n'y a que deux doubles. 2° Elle en diffère par le mécanisme de sa formation : dans l'invagination ordinaire, des deux doubles ou cylindres qui constituent la portion d'intestin invaginée, c'est le cylindre le plus interne qui se déplace le premier. Dans la chute ou invagination du rectum, le déplacement commence par la partie du rectum la plus voisine de l'anus, c'est la portion invaginante qui précède dans son déplacement la portion invaginée, au moins dans le principe; car une fois l'invagination commencée, l'accroissement ultérieur de la tumeur peut se faire par le déplacement de la portion invaginée.

Toutefois l'invagination du rectum pourrait avoir lieu par le mécanisme des invaginations ordinaires : alors la partie supérieure du rectum ou inférieure du colon s'enfoncerait dans la partie moyenne, et ces deux doubles s'enfonceraient eux-mêmes dans la partie inférieure de l'intestin; c'est dans ce cas qu'il existerait une rigole circulaire plus ou moins profonde entre l'orifice anal et les parties déplacées.

Invagination de la fin de l'intestin grêle et de l'appendice vermiculaire dans le cæcum et le colon ascendant, et du cæcum et du colon ascendant dans le colon transverse. — Mode chronique des accidens. — Péritonite. — Gangrène de l'intestin grêle. (1) (Fig. 4.)

Spino, 29 ans, fut pris, trois mois avant sa mort, d'un dévoiement considérable avec coliques, pour lequel il prit la médecine-Leroy, sous l'influence de laquelle le mal s'étant exaspéré, il fut obligé d'entrer à l'Hôtel-Dieu le 12 mars 1834. Il en sortit incomplètement guéri, après dix-sept jours de traitement. Entré à l'hôpital Beaujon le 10 avril, il présenta les symptômes suivans : selles fréquentes avec coliques assez vives, n'ayant pas de siége spécial, mais revenant par crises pendant lesquelles on voyait se dessiner le long des colons ascendant et transverse des bosselures de la grosseur d'une noix, douloureuses à la pression, et qui disparaissaient après deux minutes de durée. Les crises terminées, le ventre était souple et insensible à la pression. Il n'y avait ni hoquets ni vomissemens. Point de fièvre; tous les phénomènes morbides sont concentrées dans le canal intestinal (Cataplasmes émolliens sur l'abdomen, onctions avec baume tranquille et extrait de belladone; deux lavemens avec amidon et pavots; eau de riz pour boisson, soupe pour tous alimens; un bain tous les deux jours). Le dévoiement ayant cessé avec les coliques, le malade sortit le 24 avril. De retour chez lui, des écarts habituels de régime ramenèrent les mêmes accidens : des crises plus intenses que celles précédemment indiquées se manifestèrent; elles consistaient dans des coliques pendant lesquelles le malade se roulait dans son lit; en même temps, il se dessinait, à la partie inférieure de l'hypocondre droit une tumeur du volume du poing, qui disparaissait avec bruit après cinq minutes de durée. Les nuits des 5, 6 et 7 mai furent terribles pour ce malheureux : les coliques étaient atroces et le rendaient comme furieux; en même temps, le ventre se tuméfia et devint douloureux. Spino n'entra à l'hôpital que le 11 mai. Il était dans l'état suivant :

Face altérée, grippée; extrémités presque froides; peau sèche; pouls petit, serré; 124 pulsations par minute : abdomen très tuméfié, excessivement douloureux. On ne sent aucune tumeur dans la fosse iliaque gauche; il n'y a point de dépression dans la fosse iliaque droite. Dévoiement : urines rares. (20 sangsues, fomentations, bains.)

Le 12, même état (15 sangsues). Le 13, éructations; deux vomissemens verdâtres, ventre plus tendu, beaucoup plus dur (frictions mercurielles, 4 gros). Dans la journée, dyspnée très grande; le malade ne peut respirer que dans la position assise.

Le 14, pouls petit à 132; extrémités froides : deux selles. Le soir, la dyspnée augmente : le malade dit à la sœur de salle que son ventre vient de grossir considérablement. Il meurt pendant la nuit.

Ouverture, 32 heures après la mort. *Poitrine :* diminution de son diamètre vertical, à raison du soulèvement du diaphragme. *Abdomen :* les parois incisées, il s'échappe une grande quantité de matières stercorales jaunes et liquides; dans les points déclives se voient quelques grumeaux présentant l'aspect du caseum. Le péritoine est tapissé par une exsudation blanche crémeuse, au-dessous de laquelle on découvre une coloration qui varie du rouge simple au rouge violet foncé.

Dans la fosse iliaque droite, on ne trouve pas de cœcum; les 4/5e inférieurs du colon ascendant manquent aussi, et à leur place se voient des anses de l'intestin grêle. Dans le colon transverse, on sent un corps

(1) Observation recueillie par M. Grisolles, interne à l'hôpital Beaujon, membre de la Société anatomique.

dur et volumineux : l'intestin GI, GI, incisé par sa face postérieure (1), permet de constater l'existence d'une tumeur dure, cylindroïde, de 7 pouces 6 lignes de long et de 5 pouces de circonférence (fig. 4). Sa couleur est ardoisée : des deux extrémités du cylindre qu'elle représente, l'une, qui regarde la fosse iliaque droite, se continue avec l'intestin; l'autre, libre et flottante, regarde l'hypocondre gauche.

Cette extrémité libre présente deux orifices, l'un antérieur, l'autre postérieur. L'orifice postérieur conduit dans l'intestin grêle; l'orifice antérieur conduit dans l'appendice vermiculaire, un repli falciforme VIC formé par la valvule iléo-cœcale séparée en deux orifices.

En incisant la tumeur cylindroïde formée par la portion d'intestin invaginée, on voit qu'elle est constituée, 1° au centre, par l'intestin grêle et par l'appendice vermiforme; 2° à sa surface par le cœcum et par le colon ascendant renversé.

Il suit de là qu'il y a, dans ce cas comme dans toutes les invaginations, trois cylindres d'intestin superposés, non compris l'appendice vermiculaire.

Le cylindre le plus extérieur est formé par la partie la plus élevée du colon ascendant et par le colon transverse, c'est la partie contenante; le cylindre moyen, qui forme la surface de la tumeur, est formé par le cœcum; le cylindre central est formé et par l'intestin grêle et par l'appendice vermiculaire.

Ces trois cylindres d'intestin invaginés l'un dans l'autre se correspondaient de la manière suivante : le cylindre externe et le cylindre moyen se touchent par leur surface muqueuse; ils sont libres d'adhérence. Le cylindre moyen et le cylindre central se touchaient par leurs surfaces séreuses, lesquelles adhèrent par des filamens qui offrent une certaine résistance. Entre les deux surfaces séreuses se voyaient une cuillerée à café de pus blanc, crémeux, inodore. L'appendice vermiculaire adhérait par des filamens très résistans.

L'intestin grèle qui constitue le cylindre central est extrêmement rétréci au centre de la tumeur; au-dessus de l'invagination, il est affaissé, et non dilaté comme dans les invaginations ordinaires; on trouve la raison de cette anomalie dans une déchirure circulaire à bords gangrénés au niveau de l'étranglement qu'a subi l'intestin en pénétrant dans la portion du gros intestin qui lui sert de gaîne.

La dissection du cylindre moyen, c'est-à-dire du cylindre formé par le colon ascendant et le cœcum, m'a montré un épaississement considérable de la tunique muqueuse, et un épaississement non moins considérable évidemment hypertrophique de la membrane fibreuse et de la membrane musculeuse : il résulte de cet épaississement, non moins que de la couleur ardoisée de la membrane muqueuse de l'intestin, que l'invagination était ancienne.

Réflexions. — Le malade a succombé à une péritonite et à un épanchement de matières fécales. La péritonite a-t-elle précédé, a-t-elle suivi l'épanchement des matières fécales? L'une et l'autre manière de voir peut également être soutenue : la péritonite peut, en effet, être déterminée par l'étranglement de l'intestin, comme cela se voit tous les jours dans les hernies; mais il serait possible que, dans le cas actuel, elle eût été le résultat de la déchirure de l'intestin et de l'épanchement. Que si on argue de la présence des pseudo-membranes en faveur d'une date pour la péritonite plus ancienne que pour l'épanchement, je répondrai que quelques heures suffisent pour produire des pseudo-membranes.

Il résulte du fait précédent, 1° que l'inflammation chronique du gros intestin peut devenir la cause de l'invagination; 2° que l'invagination peut avoir lieu d'une manière chronique et déterminer des accidens chroniques et même intermittens; 3° que la valvule iléo-cœcale est une barrière que l'intestin grèle invaginé ne saurait franchir, en sorte que, dans le cas d'invagination de la fin de l'intestin grèle, cette fin d'intestin grèle s'enfonce dans le cœcum et le colon ascendant, mais sans pouvoir pénétrer à travers la valvule iléo-cœcale. 4° Il suit encore de la présence de la valvule iléo-cœcale que si une invagination occupait la fin de l'intestin grèle, et si la cause qui produit l'invagination continuait à agir, cette invagination ne pouvant franchir la valvule iléo-cœcale, la masse invaginée pourrait s'invaginer encore dans le gros intestin renversé, en sorte qu'il y aurait deux invaginations complètes l'une dans l'autre; 5° que dans les invaginations de la fin de l'intestin grèle, l'extrémité libre de la tumeur présente deux ouvertures, tandis que dans les autres elle n'en présente qu'une seule; 6° que la présence de l'appendice vermiforme au centre de l'invagination établit une différence notable entre l'invagination qui avoisine la valvule iléo-cœcale et les invaginations des autres parties du canal alimentaire.

(1) L'incision de la partie postérieure de l'intestin était nécessaire pour montrer sur la même figure les deux ouvertures que présente l'extrémité inférieure de la tumeur.

MALADIES DU FOIE.

Cancer mélanique.

Cancer mélanique occupant la peau, le foie, les poumons et l'intérieur du globe de l'œil.

(Planche i, xxii^e livraison.)

M. G..., docteur en médecine, âgé de 56 ans, jouissait habituellement d'une bonne santé; la seule maladie qu'il eût éprouvée était une inflammation chronique de l'œil droit, laquelle s'était reproduite à trois reprises différentes, et avait singulièrement affaibli cet organe, qui pourtant, au dire du malade, était encore de quelque usage. Si les chagrins, les préoccupations d'esprit peuvent être pour quelque chose dans le développement d'une maladie du foie, ils ne furent pas épargnés à M. G., qui, en 1830, se vit destitué d'une place, principal moyen d'existence de sa nombreuse famille, et qui ne pouvait se résigner à un changement de position aussi cruel.

En 1835, dans les mois de février et de mars, M. G. s'aperçut que son appétit diminuait, sans savoir à quoi l'attribuer. Un dévoiement qui survint sans cause connue céda à la diète observée pendant deux ou trois jours.

Au commencement d'avril, M. G. ressentit des douleurs assez vives à la région lombaire et à la cuisse droites. Il les considéra comme rhumatismales; mais n'ayant pas le temps de se soigner, il se contenta de les combattre par l'application d'un sinapisme, qu'il renouvelait de temps en temps.

Le 24 avril, en se palpant l'abdomen au lit, il s'aperçut que le foie dépassait d'un travers de doigt le rebord inférieur des fausses côtes. Un confrère appelé constata, avec l'augmentation de volume du foie, l'existence d'un mouvement fébrile habituel: quelques sangsues furent apposées à l'anus. M. G. avait des malades en danger, il continua à les suivre jusqu'à ce qu'il fût rassuré sur leur état, et s'alita le 29 avril.

Le foie s'accrut graduellement et rapidement : il ne tarda pas à descendre jusqu'à l'ombilic, qu'il eut bientôt débordé pour atteindre l'épine iliaque antérieure et supérieure, et se prolonger dans l'hypochondre et dans le flanc gauches.

La sensibilité de la région du foie, vive d'abord et augmentant par la pression, diminua par la suite; mais le malade éprouvait dans cet organe une sensation de travail profond, de feu qui le dévorait, et parfois il disait que les douleurs étaient *indicibles.*

Les douleurs présumées rhumatismales, mais qui étaient évidemment dues à la maladie du foie, redoublèrent d'intensité: elles occupaient la région lombaire et la cuisse droites, et remontaient souvent jusque sur le côté droit du thorax; parfois elles se portèrent sur l'épaule gauche et sur les muscles intercostaux du même côté: lorsque ces douleurs se réveillaient avec plus d'intensité, la respiration devenait très gênée : une fois, vers la fin de mai, les douleurs acquirent une si grande vivacité, qu'on fut obligé de faire une application de 15 sangsues. Plus tard, ces douleurs disparurent; et dans les derniers jours de sa vie, le malade ne se plaignait que d'un léger ressentiment à l'épaule gauche.

L'état des organes digestifs suivit les diverses phases d'une lésion aussi considérable de l'organe sécréteur de la bile. L'appétit ne fut pas d'abord entièrement aboli; pendant quelque temps le malade faisait deux petits repas de légumes, auxquels il ajoutait des fruits en certaine quantité. Bientôt il réduisit son alimentation à quelques tasses de lait et au suc exprimé de fraises et de cerises; plus tard, il se contenta d'eau panée et d'eau sucrée. Les selles furent toujours régulières, avec leur coloration naturelle. Jamais les urines ne furent ictériques; elles conservèrent, au contraire, leur caractère naturel pendant tout le cours de la maladie. Leur quantité était en raison inverse des sueurs, qui furent très copieuses et continuelles pendant le dernier mois, et obligeaient le malade à changer continuellement de linge. La peau ne présenta pas la plus légère teinte ictérique, et la physionomie est long-temps restée bonne; ce n'est que dans le dernier mois de la vie qu'elle prit cette teinte jaune-paille qui caractérise les lésions organiques profondes.

Les forces musculaires se maintinrent pendant long-temps, soutenues qu'elles étaient par un grand courage. M. G. ne cessa de se lever que lorsque les sueurs habituelles vinrent l'en empêcher : il put se soutenir jusqu'au dernier jour pour se transporter d'un lit dans un autre.

Les facultés intellectuelles conservèrent jusqu'au dernier moment leur état d'intégrité. Certain de sa fin

prochaine, il en parlait avec un calme et une résignation qu'il puisait dans des sentimens religieux aussi profonds qu'élevés.

Le pouls offrit pendant tout le cours de la maladie une fréquence remarquable de 110 à 130 pulsations.

La respiration, qui jusque-là avait été naturelle, s'accéléra pendant le dernier mois; on put d'abord croire que cette accélération était due et au volume du foie qui soulevait le diaphragme et à l'excessive faiblesse du malade; mais elle était tellement considérable, qu'on dut soupçonner qu'elle était liée à une affection idiopathique du poumon, et cependant la percussion et l'auscultation ne donnèrent aucun indice de lésion.

Le traitement consista d'abord dans le régime végétal, dans l'emploi du calomel et des frictions mercurielles. Les cataplasmes de Pradier sur les membres inférieurs, les pédiluves excitans, les sinapismes, une emplâtre de thériaque sur le foie furent employés avec tout aussi peu de succès.

Dans les derniers temps, une région de la volumineuse tumeur formée par le foie offrant une certaine saillie, on put croire à une tumeur enkystée du foie; cette idée était la seule qui offrît quelques chances de salut, on s'y attacha; bien plus, on proposa la ponction dans le foie. On se fondait sur une fluctuation qu'on croyait sentir distinctement, sur l'absence de bosselures à la surface du foie, sur l'innocuité d'une ponction précédée par l'application de la potasse caustique, à la manière de M. Récamier : je dois dire que, des cinq consultans réunis pour cet objet, je fus le seul opposant, et je me fondais sur l'absence d'une fluctuation bien manifeste, sur la présence plus que probable des tubercules cancéreux dans le foie, tubercules dont le volume n'était pas assez considérable pour proéminer à la surface de l'organe, et devenir sensible à travers les parois abdominales. M. Breschet, l'un des consultans, appela d'ailleurs notre attention sur une circonstance bien remarquable, et qui donnait au diagnostic une certitude aussi complète que possible. Il avait été appelé au mois de mai par M. G. pour une tumeur du volume d'un gros pois, qu'il portait au bras droit, au niveau de l'attache humérale du deltoïde. Cette tumeur, qui paraissait n'exister que depuis un an, était très sensible à la pression, sa couleur était noire, sa surface inégale comme une mûre; le malade l'avait prise pour une tumeur érectile : c'était une tumeur mélanique. Depuis cette époque, plusieurs points mélaniques s'étaient manifestés au cuir chevelu, dans l'épaisseur de la cicatrice d'un séton à la nuque, sur la peau de l'abdomen. Or, comme, d'une part, il est sans exemple qu'une tumeur mélanique se soit manifestée dans un point sans qu'il n'en existât concurremment dans un grand nombre d'autres points; comme, d'une autre part, le foie est de tous les organes celui qui est le plus exposé aux tubercules cancéreux mélaniques ou autres, il fut évident pour nous que le foie était le siège d'un grand développement de ces tubercules.

Néanmoins, en vertu de ce précepte *melius anceps quàm nullum,* quelques grains de potasse caustique furent apposés sur le point le plus saillant de la tumeur hépatique; le lendemain, la ponction fut pratiquée à l'aide du trois-quarts, un stylet qui fut substitué au poinçon du trois-quarts, promené dans diverses directions, car il ne trouvait pas de résistance. Vain espoir, il ne sortit que quelques gouttes de sang. Le malade parut insensible à cette opération, laquelle n'exerça aucune influence sur sa mort, qui eut lieu trois jours après, le 5 juillet.

Ouverture du cadavre, 18 heures après la mort.—Putréfaction très avancée. Le foie (XXII^{e} livr., pl. 1), offrait de deux à trois fois son volume naturel. Il pesait huit livres environ. Sa mollesse était considérable, et cette mollesse n'était nullement cadavérique. Sa couleur était jaune-serin dans la plus grande partie de son étendue. Sa surface présentait des taches noires de diverses dimensions et à peine proéminentes : quelques-unes de ces taches étaient grises. La coupe du foie nous offrit une quantité considérable de tumeurs mélaniques TM, TM, de diverses dimensions, depuis celle d'un grain de mil jusqu'à celle d'une *grosse truffe*. Les tumeurs mélaniques s'énucléaient avec la plus grande facilité, au milieu du tissu du foie jaune et ramolli. Sur la figure, le bord antérieur du lobe droit LD rend exactement l'aspect que présentait le tissu du foie après l'ablation de son enveloppe fibro-séreuse. On voit que les vaisseaux seuls soutenaient le tissu ramolli et comme diffluent interposé aux nombreuses tumeurs mélaniques TM, TM, qui constituent les deux tiers environ de la masse que présentait le foie.

Les coupes obliques pratiquées sur le lobe gauche LG et sur le lobe droit LD, montrent la disposition des tumeurs par rapport au tissu du foie. On voit qu'elles occupent non-seulement la surface, mais encore toute l'épaisseur de cet organe. On peut apprécier leurs formes diverses, leurs différences de volume, leur texture et leur couleur.

Leur couleur est généralement noire; mais la matière colorante qu'on en exprime est d'un brun marron foncé, à la manière du pigment choroïdien. Quelques-unes de ces tumeurs sont grises, d'autres d'un gris mêlé de noir; plusieurs sont comme marbrées de gris et de noir; quelques-unes présentent des plaques grises au milieu d'un tissu tout-à-fait noir. On ne peut mieux comparer toutes ces nuances de coloration qu'à celles que présente la truffe depuis le gris-blanc jusqu'au beau noir.

La consistance était d'ailleurs à-peu-près celle de la truffe avec ses variétés. Quelques-unes molles, semblables aux truffes de mauvaise qualité; les autres denses et comme fragiles. La coupe de ces dernières présentait des stries blanches formées par des lamelles de tissu fibreux qui en formaient la charpente.

Comprimées, les tumeurs mélaniques donnaient un suc noir plus ou moins abondant, souvent même très abondant, teignant le linge et les doigts à la manière du pigment choroïdien : plusieurs étaient converties en des espèces de kystes remplis de matière noire; aucune ne donnait de suc cancéreux proprement dit. Toutes les veines hépatiques étaient saines, même celles qui traversaient les tumeurs.

Les poumons présentaient à leur surface des tumeurs de même nature, mais moins volumineuses et moins foncées en couleur.—On en trouvait quelques-unes sous la plèvre costale.

Je fus curieux d'ouvrir l'œil pour lequel le malade m'avait demandé conseil plusieurs années avant sa maladie, et qui était le siège d'élancemens douloureux, et je vis qu'au fond de l'œil il y avait deux tumeurs mélaniques striées de blanc et de noir. L'une de ces tumeurs occupait le point précis où le nerf optique se continue avec la rétine; l'autre était située au côté externe. Ces tumeurs, du volume d'un gros pois, m'ont paru développées aux dépens de la choroïde.

Réflexions. — Le cancer mélanique paraît avoir, à un degré bien plus considérable que les autres formes de cancer, le triste privilège de se développer successivement ou simultanément dans un grand nombre d'organes à-la-fois, en sorte qu'il suffit d'avoir constaté la présence d'un cancer mélanique dans un point pour diagnostiquer sa présence ou actuelle ou prochaine dans d'autres points. Les petits cancers mélaniques de la peau qui ont si utilement servi au diagnostic dans le cas présent, étaient-ils antérieurs aux tubercules mélaniques du foie, ou les uns et les autres se sont-ils développés simultanément? Les faits militent également pour l'une et pour l'autre manière de voir. En effet, le cancer en général et le cancer mélanique en particulier, se comportent tantôt comme une cause qui envahit en même temps un grand nombre d'organes à-la-fois, tantôt comme une cause qui se développe primitivement dans un point d'où, comme d'un foyer, elle infecte l'économie tout entière. Ma manière de voir sur le siège du cancer dans les capillaires veineux est également favorable à l'un et à l'autre mode de développement de la maladie cancéreuse : elle explique parfaitement comment le cancer développé dans un point où il paraît primitivement local envahit successivement les divers organes, et en particulier ceux qui sont les plus riches en vaisseaux sanguins, tels que le foie, les poumons, et comment le cancer se montre par masses isolées, au milieu de parties qui sont dans l'état le plus parfait d'intégrité. La phlébite du foie, celle du poumon consécutive à une phlébite traumatique, affectent absolument le même mode de développement.

L'état latent de la maladie du foie s'explique par l'indépendance parfaite des granulations hépatiques, en sorte que lorsqu'un certain nombre de granulations a été envahie, les granulations restantes suppléent à leur action; la mollesse du foie atteste d'ailleurs que cet organe a été le siège d'une fluxion considérable, fluxion séreuse qui a dissous les granulations et les a amoindries, en sorte que, plongé sous l'eau, le tissu du foie se présente sous l'aspect de vaisseaux le long desquels étaient régulièrement rangés de petits grains aplatis à la manière du raisin desséché.

Quant à l'absence d'ictère, je crois avoir prouvé ailleurs que, dans les maladies du foie, l'ictère ne survient que lorsqu'il existe un obstacle à la circulation de la bile.

A quelle époque remontent les cancers mélaniques de l'œil? L'ophthalmie chronique profonde de l'organe a-t-elle provoqué le développement de la maladie?

Quant au traitement du cancer mélanique ou autre, il sera nul tout le temps qu'on n'aura pas découvert un spécifique qui, à l'instar du mercure pour la syphilis, aille, porté dans le torrent de la circulation, atteindre la cause inconnue du cancer, et la neutraliser et dans son foyer primitif et dans ses foyers secondaires.

MALADIES DE LA PROSTATE.

Prostate hypertrophiée et bilobée.

(PLANCHE II, XXII[e] LIVRAISON.)

La prostate représentée pl. II, XXII[e] livr. (1), appartenait à un homme qui vint mourir à l'hôpital Beaujon, où on ne l'observa que 24 heures; il eut besoin d'être sondé, ce qui fut fait avec la plus grande facilité.

La fig. 3 représente la vessie et la prostate non ouvertes et vues de profil : leurs rapports avec la symphyse du pubis ont été conservés.

La fig. 2 représente la prostrate, la vessie et les vésicules séminales vues par leur face inférieure. La prostate offrait une dépression médiane antéro-postérieure, dépression qui était la trace de la disposition bilobée de la prostate. Sur l'une et sur l'autre figure, on voit que les uretères V sont dilatés. — Voici, du reste, quelles étaient les dimensions de la prostate : hauteur, 2 pouces; diamètre antéro-postérieur, 2 pouces; diamètre transverse, 2 pouces 9 lignes.

La fig. 1 représente le canal de l'urètre et la vessie ouverts par leur face supérieure. La symphyse a été divisée, et les deux pubis renversés, l'un à droite, l'autre à gauche.

Cette coupe permet de voir que la prostate P est composée de deux lobes inégaux en volume, l'un, droit, plus petit, l'autre, gauche, plus considérable, lobes parfaitement indépendans l'un de l'autre, et unis en haut et en bas à l'aide d'une membrane épaisse; il n'y avait aucune trace de cette portion médiane de la prostate qu'on appelle improprement lobe moyen.

Les deux lobes interceptaient une cavité ou plutôt un ventricule ayant beaucoup d'analogie avec le ventricule moyen du cerveau : la hauteur de ce ventricule était celle de la prostate, 2 pouces; son diamètre antéro-postérieur était comme celui de la prostate, de 2 pouces; sa cavité pouvait admettre quelques cuillerées de liquide. Le fond ou la paroi inférieure de cette espèce de ventricule décrivait une courbe à concavité supérieure. Cette paroi inférieure était parcourue par une crête antéro-postérieure, bifurquée à son extrémité postérieure et à son extrémité antérieure; cette crête, c'était le veru-montanum.

Le ventricule prostatique constituait une cavité intermédiaire à la vessie et au reste du canal de l'urètre.

Il résultait de la courbe à concavité supérieure décrite par la paroi inférieure du ventricule prostatique, que la sonde, avant de pénétrer dans l'intérieur de la vessie, avait à parcourir un arc de cercle appartenant à une courbe d'un petit diamètre, d'où la difficulté du cathétérisme, d'où la fausse route FR, fausse route qui passait comme sous un pont formé par le sphincter vésical et par le trigone, et qui venait sortir derrière le bord postérieur du trigone au fond d'une excavation EXC (2). Cette fausse route était d'ailleurs complètement cicatrisée. Le trigone était remarquable par la saillie de la colonne charnue étendue de l'un à l'autre orifice de l'uretère OU, OU, et par la saillie plus considérable encore du sphincter, dont la moitié inférieure constituait une sorte de valvule semi-lunaire à concavité supérieure. Les orifices des uretères sont extrêmement rétrécies et comme capillaires.

La vessie hypertrophiée et rétrécie présentait des colonnes charnues qui interceptaient ici des aréoles, là de petits kystes à étroit orifice. On voit les fibres charnues de la vessie se prolonger autour de la prostate et venir se terminer sur la portion membraneuse du canal de l'urètre. En outre, une couche mince de fibres musculaires comme rayonnantes, faisant suite aux fibres musculaires de la vessie, se prolongeait entre la muqueuse urétrale et la surface interne du canal prostatique.

La fig. 4 représente une coupe verticale de la prostate faite transversalement; on voit sur cette coupe 1° l'inégalité des deux lobes de la prostate; 2° le moyen d'union de ces deux lobes à l'aide d'un tissu membraneux et musculeux et qui permettait à ces deux lobes de jouer l'un sur l'autre; 3° l'orifice FR de la fausse route; 4° la structure de la prostate, qui résulte de l'agglomération de grains glanduleux inégalement hypertrophiés : l'un de ces grains glanduleux, qui appartenait au lobe gauche CPG, est d'un volume extrême-

(1) La pièce m'a été donnée par MM. Lenoir et Marjolin fils.

(2) J'ai dit ailleurs (*Anat. descript.*) que, chez un certain nombre de sujets, il existe derrière le trigone une excavation ou cul-de-sac qui se prolonge d'arrière en avant au-dessous de ce trigone, et qui atteint quelquefois le sphincter de la vessie.

ment considérable. Tous ces grains glanduleux sont pénétrés d'un suc visqueux brun-jaunâtre qui suinte, comme d'une éponge, de tous les points de la surface de la section. Les canaux prostatiques très dilatés se voyaient sur les divers points de la coupe; ils peuvent être suivis par la dissection, grâce à leur développement ou plutôt au suc visqueux qui les remplit à la manière d'une injection.

Les grains glanduleux sont séparés par des couches musculaires extrêmement prononcées, qui font suite aux fibres musculaires de la vessie. Il résulte de cette disposition que les fibres musculaires de la vessie, non-seulement forment une couche extérieure et intérieure à la prostate, mais encore qu'elles pénètrent le tissu de cet organe, et par conséquent exercent sur chaque grain glanduleux une compression infiniment favorable à l'excrétion du suc qu'ils contiennent. Il serait curieux d'étudier la corrélation qui existe entre l'hypertrophie de la vessie et l'hypertrophie de la prostrate; il est probable que, dans un certain nombre de cas, on rencontrera l'hypertrophie des fibres musculaires prostatiques coexistant avec l'atrophie des grains glanduleux de cet organe.

Ce fait tend à confirmer les idées que j'ai émises ailleurs (voyez XVII^e livraison) sur le traitement des rétentions d'urine par hypertrophie de la prostate, traitement qui consiste à convertir en méthode un fait considéré comme un accident et comme le résultat d'une mauvaise pratique, je veux parler d'une fausse route. Cette méthode, qu'on pourrait appeler *ponction de la vessie à travers la prostate*, me paraît bien préférable à la ponction de la vessie par le pubis, bien que cette dernière ponction n'ait pas, à beaucoup près, la gravité qu'on lui attribue généralement. Mais pour que cette méthode présente les avantages qu'on a droit d'en attendre, il convient de la soumettre à un certain nombre de règles. Ainsi, le point fondamental consiste à faire en sorte que l'extrémité de la sonde ne laboure en dehors des voies naturelles de la vessie que le moins d'espace possible. Lorsque la rétention d'urine tient à l'hypertrophie du lobe médian, il suffit quelquefois de traverser le pédicule de ce lobe médian ou la traverse musculeuse qui le supporte, pour arriver dans la vessie; il convient d'ailleurs de ne dépasser, dans aucun cas, le trigone vésical; or, on atteindra ce but, on arrivera nécessairement et aussi promptement que possible dans la vessie, en imprimant à la sonde un mouvement de bascule beaucoup plus considérable que pour le cathétérisme ordinaire; mouvement de bascule par lequel l'extrémité vésicale de la sonde décrit un arc de cercle à très petit diamètre, qui la ramène brusquement en haut.

L'indépendance réciproque des grains glanduleux de la prostate explique peut-être les différences de disposition que présente cette glande. Il importe, en effet, fort peu pour la sécrétion prostatique que tel groupe de grains glanduleux soit en haut, soit en bas ou bien de côté : je suis d'ailleurs persuadé qu'une compression exercée sur la prostate dans tel ou tel sens pourrait, en déplaçant les granulations, concourir aux changemens de forme que présente cette glande. Sous ce rapport, le dépresseur de M. Leroy d'Étiolles me paraîtrait très rationnel si son action pouvait être plus long-temps continuée. Je ne puis d'ailleurs m'expliquer autrement que par le déplacement permanent des grains glanduleux la guérison permanente obtenue par l'emploi de la sonde à demeure dans des cas d'hypertrophie de la prostate. J'ai donné mes soins à un malade qui a été guéri au bout de 8 mois de l'emploi de la sonde, et chez lequel la guérison s'est maintenue depuis quatre ans. Sous ce rapport, la sonde à demeure ne saurait être remplacée par la sonde temporaire. Je connais des malades soumis à la sonde temporaire depuis plusieurs années, et qui ne sont pas plus avancés que le premier jour, et pourtant la vessie jouit de toute sa contractilité, le canal de l'urètre de toute sa liberté; et, d'une autre part, l'hypertrophie de la prostate est évidemment le seul obstacle à l'excrétion de l'urine.

MALADIES DU COEUR.

1° *Apoplexie; rupture du cœur;* 2° *Anévrysme partiel du cœur.*

(Planche III, XXII^e livraison.)

Apoplexie du cœur.—Foyers sanguins dans l'épaisseur du ventricule gauche.

Le cœur représenté fig. 1 appartient à une femme de la Salpêtrière sur laquelle je n'ai aucun renseignement : il m'a paru remarquable en ce qu'il établit que des épanchemens sanguins peuvent avoir lieu dans l'épaisseur des parois du cœur, indépendamment de la rupture de cet organe.

Sur la tranche de la coupe du ventricule gauche, on voit des foyers apoplectiques FA, FA.

Sur le bord droit de la coupe, la séparation des couches superficielles du cœur a permis de voir que le sang infiltré dans l'épaisseur des parois de cet organe, FA, FA, avait suivi la direction des fibres musculaires, disposition qui donnait au tissu du cœur ainsi infiltré quelque analogie d'aspect avec le bois de palissandre.

A la pointe du cœur et au voisinage, j'ai été frappé par une coloration jaune TRJ, TRJ qui tranchait et avec la couleur des foyers sanguins et avec la teinte naturelle du cœur. Cette coloration jaune de bois s'alliait à une grande fragilité. Il me paraît raisonnable d'admettre que cette coloration avec fragilité, qui ne pouvait en aucune manière être rapportée à une transformation graisseuse, est liée à la présence des foyers apoplectiques dans l'épaisseur du cœur. Dans plusieurs cas de rupture du cœur, j'ai pu m'assurer de l'existence de la même coloration au voisinage de la perforation. J'eus même à soutenir, dans un de ces cas, une discussion contre un médecin qui pensait que cette coloration jaune tenait à une transformation graisseuse du tissu du cœur. — Il est bien difficile d'admettre la rupture du tissu du cœur sans une augmentation préalable dans la fragilité de l'organe.

On conçoit qu'il n'y a qu'un pas entre les foyers sanguins circonscrits représentés fig. 1, pl. III, et la rupture du cœur avec hémorrhagie mortelle. Il est rare que, dans les cas de rupture spontanée du cœur, on ne trouve pas dans l'état du tissu de cet organe la raison suffisante de la rupture. La cause la plus habituelle, c'est une fragilité insolite avec ou sans changement de couleur, si bien que le tissu du cœur médiocrement comprimé s'écrase entre les doigts.

Dans le cas suivant de mort subite par rupture du cœur, la fragilité et le changement de couleur dans le tissu de l'organe étaient on ne peut plus manifestes.

Mort subite par rupture du cœur.— Fragilité et coloration jaunâtre du tissu de cet organe.

Une femme de la Salpêtrière, âgée de 75 ans environ, d'une excellente santé, meurt subitement sur les lieux d'aisance.

Ouverture du cadavre. — Rien dans le cerveau. Péricarde distendu et bleuâtre : des caillots de sang remplissaient tout l'intervalle qui sépare le péricarde du cœur.

Deux déchirures linéaires et distantes d'un pouce de la pointe du cœur étaient situées l'une en devant, l'autre en arrière du bord gauche de cet organe; le ventricule gauche était hypertrophié.

Ayant divisé le bord gauche du cœur entre les deux déchirures, j'ai été frappé de la couleur blanc-jaunâtre maculée de rouge du tissu du cœur, qui m'a paru en outre extrêmement fragile.

J'ai cherché à reconnaître par la face interne du cœur le lieu de la perforation, et cela m'a d'abord été impossible. Alors, introduisant un stylet par la déchirure linéaire observée à la surface du cœur, je suis arrivé, à travers un trajet sinueux, dans une poche remplie de caillots, laquelle communiquait, d'une part, à l'intérieur entre deux colonnes charnues par une petite ouverture, et d'une autre part, à l'extérieur par les déchirures indiquées à la surface de l'organe.

L'altération du tissu du cœur consistant dans un changement de couleur avec fragilité, doit être considérée comme la cause formelle de la rupture, dont la cause occasionnelle paraît avoir été dans des efforts de défécation.

Mais en quoi consiste cette altération du tissu du cœur? J'ai pensé qu'elle pourrait bien être le résultat de la combinaison du pus avec le tissu du cœur; mais ce n'est là qu'une conjecture, car il ne m'a pas été donné de démontrer le pus en soumettant le tissu altéré à la compression. Toujours est-il que dans cette hypothèse, la rupture du cœur aurait été le résultat d'une cardite.

Un interne distingué de la Salpêtrière, M. Bergeon, aujourd'hui médecin à Moulins, ayant trouvé, chez le même sujet, les muscles du mollet graisseux, crut voir une grande analogie entre l'aspect de la coupe du cœur et l'aspect de la coupe des muscles, et en conclut que le cœur avait subi la dégénération graisseuse; mais les réactifs chimiques auxquels a été soumise la portion altérée du cœur n'ont pas démontré la présence de la graisse.

Mort par rupture du sommet du ventricule gauche du cœur. — Infiltration du sang dans l'épaisseur des parois de ce ventricule. — Transformation fibreuse de ces parois dans une partie de leur étendue. — Travail inflammatoire probable au sommet du cœur. (1)

Une femme de la Salpêtrière meurt subitement. On rapporte qu'elle avait fait une chute trois jours auparavant. On dit qu'elle ne se portait pas aussi bien que de coutume depuis la chute.

A l'ouverture : péricarde distendu par des caillots de sang; cœur notablement hypertrophié dans son ventricule gauche. Sur le bord *droit* du cœur, vers la pointe, fente linéaire de 8 lignes de longueur avec décollement de la membrane séreuse. Cette fente conduit directement dans le ventricule *gauche*, lequel était hypertrophié suivant sa longueur et formait seul la pointe de l'organe. Le ventricule gauche ouvert, nous avons vu, avec des caillots récens, un petit caillot plus dense, en partie décoloré, adhérent aux parois du cœur et creusé d'une petite cavité contenant une matière sanieuse. C'était au niveau de ce caillot que le cœur était déchiré; la déchirure était considérable, son trajet direct; le tissu du cœur était maculé de sang dans la moitié environ de la hauteur du ventricule gauche. Le sang infiltré le long des fibres charnues constituait çà et là de très petits foyers. Le tissu du cœur n'était fragile qu'au voisinage de la déchirure; à ce voisinage, le tissu du cœur présentait une couleur jaune de bois qui contrastait avec celle du sang infiltré dans l'épaisseur de l'organe.

Diverses sections pratiquées de la base vers la pointe du ventricule gauche ont démontré que la moitié postérieure de ce ventricule présentait, dans une hauteur de 15 lignes environ, une transformation fibreuse, laquelle occupait dans quelques points toute l'épaisseur du cœur, dans d'autres points une partie seulement de cette épaisseur, et se prolongeait dans les colonnes charnues grosses et petites. Cette transformation fibreuse, qui n'offrait nullement l'aspect linéaire, constituait de petites masses d'une très grande densité qu'on aurait pu prendre pour des tumeurs fibreuses déposées au sein des fibres charnues, si ce n'eût été la continuité de ces masses avec le tissu du cœur. La transformation fibreuse s'étendait jusqu'auprès de la déchirure, et contrastait avec la fragilité des parties voisines.

Dans l'observation qu'on vient de lire, l'infiltration du sang dans l'épaisseur des parois du cœur atteste que la rupture est le résultat d'une apoplexie du cœur. La présence d'un caillot de sang adhérent et contenant à son centre une matière sanieuse pourrait être considérée comme l'indice d'un travail inflammatoire survenu dans le lieu de la perforation préalablement à cette perforation, qu'il aurait décidée.

Anévrysme vrai partiel du cœur occupant le sommet du ventricule gauche. (2)

Ce cœur est remarquable par sa hauteur, qui est de 5 pouces : la hauteur ordinaire du cœur est de 3 pouces. Ces grandes dimensions dans le sens vertical appartiennent exclusivement au ventricule gauche. Le sommet du ventricule droit n'atteint que le milieu de la hauteur du ventricule gauche, et les autres diamètres de ce même ventricule droit sont considérablement rétrécis par la convexité de la cloison qui fait saillie dans sa cavité. Le ventricule droit n'est vraiment qu'une appendice du ventricule gauche. Il n'y avait aucune adhérence entre le cœur et le péricarde.

Le cœur ouvert (fig. 2) présente son sommet converti en une coque AP, AP très résistante et remplie de concrétions sanguines qui forment une masse assez peu cohérente et non lamellée. Ces concrétions sanguines s'enlèvent avec une grande facilité, à l'exception de leur couche la plus extérieure qui est très dense, organisée, s'enfonce dans leur épaisseur, et ne peut être ni complètement débarrassée du caillot, ni complètement séparée des parois du cœur, dont elle paraît former la couche la plus interne. Cette couche se voit très bien dans la figure, et sur la moitié vide et sur la moitié pleine de la coque.

La coque anévrysmale est extrêmement résistante : son diamètre représente un sphéroïde surajouté au sommet du cœur. Ses parois assez épaisses sont constituées par un tissu fibreux ou plutôt cartilagineux très dense, ferme, élastique, parsemé de plaques ossiformes et susceptible d'être divisé en plusieurs

(1) Pièce anatomique communiquée par M. Perrochaud, interne à la Salpêtrière.
(2) Pièce anatomique communiquée par M. Padieu, interne à Bicêtre.

couches. La dissection attentive de la coque fibreuse démontre de la manière la plus évidente qu'elle est le résultat de la transformation fibreuse du tissu du cœur. On peut suivre cette transformation dans tous ses degrés; on voit, aux limites de la coque, des prolongemens fibreux, dont les uns font suite aux fibres musculaires et dont les autres sont entremêlés à ces fibres. La transformation fibreuse TF s'étend donc au-delà de la poche comme par rayons bien distincts dans l'épaisseur des parois du cœur, lesquelles présentent un mélange remarquable de tissu fibreux et de tissu musculaire.

Il est bien évident que, dans ce cas, l'anévrysme partiel du cœur est un anévrysme par dilatation ou anévrysme vrai et non point un anévrysme par déchirure ou anévrysme faux.

Mais il s'en faut bien que tous les cas d'anévrysmes partiels du cœur soient des cas d'anévrysmes vrais ou par dilatation; d'où il résulte que la même théorie ne saurait leur être applicable.

Considérations générales.

Le cœur est sujet à deux espèces d'anévrysmes : 1° l'*anévrysme ordinaire* ou par dilatation, sans lésion de texture, avec ou sans hyperthrophie, anévrysme qui occupe une ou plusieurs cavités du cœur, le plus souvent le ventricule gauche; 2° l'*anévrysme partiel,* qui occupe une portion seulement de l'une ou l'autre de ces cavités, et qui me paraît devoir être subdivisé en *vrai* ou *par dilatation* et en *faux* ou *par déchirure.*

Le cas représenté fig. 2 est un exemple d'*anévrysme partiel vrai.* Dans ce cas, en effet, la poche fibreuse est constituée par le tissu du cœur transformé, sans déchirure aucune de ce tissu.

J'ai eu occasion d'observer un certain nombre de faits qui conduisent de l'état normal du cœur à cet anévrysme partiel vrai : ainsi j'ai trouvé plusieurs fois la transformation fibreuse limitée à la pointe du ventricule gauche qui présentait à peine un commencement de dilatation.

Il est assez fréquent de rencontrer la transformation fibreuse des parois du ventricule gauche et surtout de la pointe du cœur, indépendamment de toute autre lésion; on conçoit en effet que la pointe du cœur étant la région la moins résistante de l'organe, il arrive une foule de circonstances où cette pointe, relativement plus faible, est le siège d'une distension répétée : or, pour le tissu musculaire, les conséquences d'une distension qui n'est pas portée au point de déterminer une inflammation, c'est la transformation fibreuse; de même que le tissu fibreux, lorsqu'il est le siège d'une pression, d'une distension longtemps continuées, mais qui ne dépassent pas certaines limites, se transforme en tissu cartilagineux et en tissu osseux.

Or, la transformation en tissu fibreux de la pointe ou de toute autre région du cœur une fois opérée, cette pointe n'opposera plus qu'une résistance passive au sang comprimé par tout le reste de la poche contractile, il en résultera donc un allongement progressif de cette pointe qui sera transformée en une véritable poche, d'abord à parois épaisses, puis à parois minces, lorsque la distension est portée au plus haut degré; en sorte qu'on peut quelquefois hésiter sur la question de savoir si l'anévrysme est vrai ou faux. Tel était le cœur de Talma que M. Breschet présenta à la Société anatomique dans sa séance du 15 mars 1827 : au niveau ou un peu au-dessus de la pointe du cœur, les fibres musculaires du ventricule gauche s'arrêtaient brusquement et semblaient s'insérer sur un anneau fibreux dont le diamètre était moins considérable que celui du ventricule gauche lui-même. Cet anneau fibreux conduisait dans une poche fibreuse, à parois minces, d'une capacité presque aussi considérable que celle du ventricule, adhérente au péricarde par sa face externe, et remplie de caillots concentriques extrêmement denses.

Il n'est pas un point dans le cœur qui ne puisse devenir le siège d'un anévrysme partiel par dilatation. Je viens d'observer un cas dans lequel la poche fibreuse est formée aux dépens de la moitié inférieure de la cloison interventriculaire de la pointe du cœur qui fait une saillie considérable du côté du ventricule droit. Les parois de la poche offraient l'aspect réticulé de la face interne du cœur. La pointe du cœur amincie m'a présenté un travail d'érosion qui atteste qu'une rupture n'aurait pas tardé à se faire, soit immédiatement, soit après

une dilatation qui aurait constitué un anévrysme faux partiel enté sur un anévrysme vrai.

Les oreillettes elles-mêmes ne sont pas exemptes de dilatation partielle. Tel est le cas suivant, présenté à la Société anatomique par M. Chassaignac au nom de M. Michon. Au sommet du ventricule gauche était appendue une tumeur sphéroïdale du volume d'une noix. Cette tumeur était supportée par un pédicule étroit d'un pouce de long, lequel pédicule était canaliculé. La tumeur contenait des concrétions sanguines décolorées et très denses en même temps que du sang liquide. Les parois de la tumeur étaient formées par un tissu fibreux faisant suite aux fibres musculaires de l'oreillette. La disposition aréolaire de ces parois atteste assez qu'elles étaient formées aux dépens du tissu de l'oreillette. On conçoit que la rupture de cette tumeur aurait pu déterminer une mort ou subite ou lente, suivant la rapidité de l'hémorrhagie.

Les faits suivans me paraissent établir pour le cœur l'existence d'un *anévrysme faux partiel* dont le mécanisme est tout-à-fait semblable à celui de l'anévrysme latéral des artères.

Anévrysme faux partiel du cœur consistant en une poche cartilagineuse et osseuse naissant du bord gauche de cet organe. — Mort pendant un accès d'asthme. (1)

M. N., âgé de 78 ans, négociant, d'une très forte constitution, se plaignait, depuis l'année 1809, d'un sentiment de gêne dans la région du cœur, pour lequel il consulta à plusieurs reprises les médecins les plus éclairés, qui qualifièrent sa maladie de *spasmes du cœur,* et motivèrent leur opinion sur l'influence qu'exerçait sur ce malaise du cœur les affections morales même les plus légères. Je donnai pour la première fois mes soins à M. N. en 1816, à l'occasion d'une pleuro-pneumonie, qui céda à une saignée générale suivie de plusieurs saignées locales et à l'application d'un vésicatoire sur le côté. Le pouls était remarquable par son volume et par son extrême dureté. Sur la fin de 1817, je fus mandé auprès de M. N., en proie à un accès d'asthme très violent, lequel le surprit dans un bain : couleur violacée de la face, sueur; oppression extrême; sentiment de suffocation; sibilation; expectoration impossible d'abord, puis spumeuse et sanguinolente; pouls dur, fréquent, très irrégulier; rien ne manquait pour caractériser un violent accès d'asthme, que nous combattîmes par la position assise, en face d'une fenêtre ouverte, par les pédiluves sinapisés, les frictions stimulantes et une potion avec la gomme ammoniaque et l'oximel scillitique. Le malade avait fait appliquer les sangsues à l'anus la veille ou l'avant-veille du jour de la crise.

Depuis cette époque, M. N. n'est plus le même homme : il devient pusillanime; il se croit frappé à mort, et repousse toute espèce de distraction. Le jour se passait en général assez bien; mais le soir, lorsqu'il lui fallait monter dans sa chambre à coucher, l'idée de la crise qu'il avait éprouvée dans cette même chambre se représentait à son esprit, et déterminait dans le pli des bras comme un coup électrique en même temps qu'un sentiment de constriction au cœur : ce sentiment de constriction, de gêne à la région du cœur, était d'ailleurs permanent. Le malade exprimait son état habituel en disant qu'il lui semblait que son cœur était comme une bourse dont l'ouverture serait fermée. Ce sentiment de constriction était complètement étranger aux organes de la respiration; car, d'une part, le malade pouvait dilater amplement la poitrine, et, d'autre part, les poumons souvent explorés étaient dans l'état le plus parfait d'intégrité. Lorsque le malade était assis, entouré comme un patriarche par sa nombreuse famille pour laquelle il était l'objet d'une espèce de culte, on eût dit qu'il jouissait de la meilleure santé; mais le plus léger mouvement réveillait un sentiment de malaise précordial, et avec lui un sentiment de terreur profonde. Le pouls était habituellement très dur, plein, et un peu intermittent. Je n'ai pas noté l'état du cœur; l'auscultation méthodique et la percussion n'étaient pas encore usitées comme moyen d'exploration de cet organe. Le système capillaire facial, habituellement riche en couleur, s'injectait avec beaucoup de facilité. L'appétit était excellent. Le nom d'*asthme* imposé à sa maladie rassurait son moral par l'idée de longévité qui est attachée dans le monde à cette maladie. C'était en effet un asthme sympathique d'une maladie organique du cœur avec hypertrophie. Mais quelle était cette maladie? Peut-être qu'avec les moyens de diagnostic nouveaux acquis sur les maladies du cœur, ce problème n'aurait pas été insoluble aujourd'hui. Nous ne trouvions d'ailleurs aucun signe de dilatation notable, aucun signe de rétrécissement dans les orifices.

M. N. fut dès ce moment sujet à de petits accès d'asthme qui survenaient presque toujours le matin et étaient caractérisés par de l'oppression, la dureté et l'irrégularité du pouls, une respiration sifflante, et terminées par l'expectoration de mucosités rougeâtres et écumeuses. L'air frais, l'attitude assise, les jambes pendantes, les pédiluves sinapisés suffisaient toujours pour rétablir l'équilibre. Il y avait habituellement un léger œdème à la partie inférieure des jambes derrière les malléoles.

(1) Ce cas est celui qui est consigné dans un des *Bulletins de la Société anatomique* et dans le mémoire de M. Breschet.

Enfin, après quelques jours d'un catarrhe avec expectoration qui lui était habituel, M. N. fut pris, le 12 juillet 1817, d'une petite crise d'asthme. Le 15, à 7 heures et demie du matin, on vint me chercher à la hâte : je trouvai auprès du malade un de mes confrères qui lui prodiguait ses soins depuis une heure. On me dit qu'il avait dîné la veille comme de coutume, qu'il avait parfaitement dormi toute la nuit, et s'était réveillé couvert de sueur, qu'il avait voulu maintenir cette sueur, malgré l'oppression, mais qu'il fut bientôt forcé de se lever et de s'asseoir sur un fauteuil. La face était livide, les lèvres noires, le corps couvert de sueur froide, le nez froid, le pouls raide, dur, fréquent, *régulier;* la respiration sifflante. A côté était une serviette couverte de crachats épais qu'il avait expectorés pendant la nuit, et d'une écume rougeâtre rendue depuis l'invasion de l'attaque de l'asthme. Tout-à-coup la tête s'incline en avant, le pouls et la respiration se ralentissent d'abord, puis s'éteignent à-la-fois, malgré tous les stimulans à l'aide desquels nous nous efforcions d'arrêter les progrès de l'asphyxie.

Ouverture du cadavre. — Charpente athlétique ; thorax parfaitement bien conformé; cartilages costaux parsemés de points osseux grisâtres qui occupaient leur épaisseur. Les deux poumons étaient adhérens, le gauche par des liens celluleux faciles à détruire, le droit par des adhérences fibreuses très résistantes au milieu desquelles se voyait une plaque fibro-cartilagino-osseuse de 5 à 6 pouces de long sur 1 de large et 6 lignes d'épaisseur. Cette plaque est restée adhérente à la plèvre costale. (1)

Les poumons étaient sains, crépitans, mais infiltrés d'une quantité considérable de sérosité spumeuse qui découlait par flots des incisions faites dans leur épaisseur. Il y avait deux verres de sérosité limpide dans la cavité thoracique gauche. Les dernières divisions bronchiques étaient très injectées.

En ouvrant le péricarde, je vis qu'il adhérait au cœur près de son bord gauche par des filamens celluleux peu résistans; les adhérences détruites et le cœur ayant été soulevé, il apparaît une tumeur arrondie du volume d'une noix, résistante, qui naissait immédiatement derrière le bord gauche du cœur, à la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de ce bord. C'était au niveau de la tumeur et tout autour qu'avaient lieu les adhérences.

Le ventricule gauche, qui était hypertrophié, ayant été ouvert, j'ai trouvé que la tumeur qui naissait immédiatement derrière le bord gauche du cœur, consistait en un kyste à parois très denses, lequel communiquait avec la cavité ventriculaire par un orifice qui pouvait admettre aisément le doigt indicateur; que cet orifice que circonscrivait en le rétrécissant un cercle fibreux saillant, était situé entre deux colonnes charnues, dont la droite formait l'une des deux grosses colonnes charnues du cœur, et dont la gauche était une petite colonne; que la poche était cartilagineuse et osseuse, résistant à une forte pression, et qu'elle était tapissée par de la fibrine concrète.

Du reste, les valvules mitrales présentaient à leur bord adhérent des concrétions pierreuses et une matière pultacée semblable en partie à du lait de chaux, en partie à du pus concret. L'artère aorte était parsemée de concrétions phosphatiques, dont quelques-unes très inégales étaient en contact immédiat avec le sang : on voyait sous quelques-unes de ces plaques une matière comme purulente noirâtre séparée du sang par une pellicule mince qui était lacérée dans quelques points.

La rate, très volumineuse, était enveloppée par une coque fibreuse qui s'enlevait comme la pellicule d'une amande.

Le vésicule du fiel était rempli de calculs biliaires de différens volumes au nombre de 81.

Réflexions. — La maladie du cœur ne s'est donc révélée chez ce malade que par des accès d'asthme et par une gêne dans la région précordiale que provoquait le plus léger mouvement, par un sentiment insurmontable de tristesse, d'inquiétude, et par l'idée d'une fin prochaine.

La première attaque survint à l'occasion d'un bain. La dernière fut précédée d'un catarrhe pulmonaire qui, probablement, enleva au poumon une partie de son ressort; une exhalation séreuse se fit en grande abondance dans les cellules pulmonaires, d'où engouement, asphyxie. Tous les cas d'attaques d'asthme mortelles que j'ai eu occasion d'observer m'ont présenté l'œdème du poumon. D'où la nécessité de stimuler le malade de toutes les manières et par toutes les voies. D'où encore le danger de saignées trop abondantes pendant un accès d'asthme. Autant, en effet, la saignée est efficace dans l'asthme par spasme bronchique, c'est-à-dire par contraction spasmodique des fibres musculaires qui entrent dans la structure des divisions bronchiques (2), autant elle est nuisible dans

(1) L'examen anatomique de cette plaque a montré que sous une couche cartilagineuse étaient des concrétions de phosphate calcaire au milieu desquelles était une bouillie semblable à du lait de chaux, et de petites concrétions phosphatiques semblables à des graviers.

(2) Voy. *Anatom. descript.*, tom. 2, où je prouve que les divisions bronchiques contiennent jusqu'à leurs dernières extrémités des fibres musculaires circulaires situées en dedans des cerceaux cartilagineux morcelés qui constituent la charpente de ces divisions bronchiques.

l'asthme avec œdème du poumon; dans un cas, je l'ai vue amener directement la mort en jetant le malade dans un état syncopal dont il ne put se relever. Il faut, en effet, à l'asthmatique une grande énergie musculaire pour qu'il puisse dilater suffisamment le thorax, c'est-à-dire pour suppléer, par une grande dilatation du thorax, et conséquemment par l'introduction d'une plus grande quantité d'air, au défaut d'action du poumon. Il ne lui faut pas moins d'énergie pour se débarrasser par l'expectoration des liquides qui engouent les cellules pulmonaires et les dernières divisions bronchiques.

Le malade n'a point d'ailleurs succombé directement à la maladie du cœur, car cette maladie n'a présenté aucunes traces de progrès récens, mais bien à l'asthme symptomatique qui est la suite si habituelle des maladies du cœur.

Quant au mode de formation de la coque cartilagineuse et osseuse occupant le bord gauche du cœur, je répondrai par les deux faits suivans, qui me paraissent établir la connexité qui existe entre l'apoplexie circonscrite du cœur et l'anévrysme faux partiel : 1° Sur une vieille femme de la Salpêtrière, à cœur petit, nous avons trouvé une poche sanguine située au niveau de la base du ventricule gauche, un peu en arrière du bord gauche du cœur. Cette poche, qui pouvait admettre une petite noix, contenait avec un caillot sanguin décoloré et condensé qui occupait la partie supérieure de la cavité, un caillot sanguin ordinaire. La poche communiquait avec la cavité du cœur par un orifice très étroit. Il est évident qu'une apoplexie du cœur a précédé la formation de cette poche.

2° Sur un autre sujet de la Salpêtrière, j'ai trouvé, en arrière du bord gauche du cœur, un foyer sanguin qui envoyait des prolongemens considérables entre les fibres charnues du cœur, de manière à imiter le bois de palissandre. Le tissu du ventricule gauche était d'une fragilité telle que le doigt s'y enfonçait avec la plus grande facilité, comme dans l'altération du poumon connue sous le nom d'hépatisation. Cette fragilité ne se voyait pas seulement autour du foyer sanguin, elle s'étendait encore à une certaine distance. On eût dit que le cœur avait été soumis à une ébullition prolongée. Cet état du cœur permettait la séparation facile des fibres musculaires. Il y avait dans le péricarde une petite quantité de sérosité sanguinolente. Je n'ai pu découvrir aucune communication du foyer sanguin ni avec l'intérieur ni avec l'extérieur du cœur. Le ventricule droit participait à la fragilité du ventricule gauche. Ce dernier fait ne semble-t-il pas la première période d'une altération dont le précédent serait une période un peu plus avancée, et dont le kyste cartilagineux et osseux serait la dernière période. Il établit en outre qu'une altération préalable du cœur avait précédé la formation du foyer apoplectique.

MALADIES DE L'INTESTIN GRÈLE.

Invagination (1) *ayant son siége à la partie supérieure de l'intestin grèle.*

(PLANCHES IV, V, VI, XXII^e LIVRAISON.)

Emmanuel (Mélanie), d'une constitution assez délicate, 29 ans, ouvrière en linge, est apportée à l'hôpital Necker le 28 février 1835, au soir, dans l'état suivant : l'abdomen est le siége de vives douleurs qui ne sont pas augmentées par la pression; les muscles abdominaux sont contractés et raides; point de ballonnement, point de tumeur appréciable; la face est pâle, elle exprime l'anxiété et la souffrance. Pouls petit, peu fréquent : chaleur naturelle; sécrétion d'urines abondante; aucun phénomène morbide du côté de la tête et de la poitrine. Point de hernie.

Pour commémoratifs, on recueille que, le matin du même jour, la malade avait été prise de coliques très douloureuses et de vomissemens; que les vomissemens avaient cessé dans la journée, mais que les coliques avaient persisté avec la même intensité. Il y avait absence complète de selles. On rapporte, en outre, que la malade avait été prise des mêmes accidens quatre fois pendant l'année 1834; que chaque fois elle était entrée à l'hôpital de la Pitié, où elle avait été guérie en quelques jours à l'aide d'une saignée, d'une application de sangsues et de cataplasmes sur l'abdomen.

Ces coliques furent considérées comme nerveuses : une potion calmante, un lavement avec six gouttes de laudanum, des cataplasmes opiacés sur l'abdomen furent prescrits. Soulagement momentané : la nuit, les coliques se réveillent avec une nouvelle intensité, et s'accompagnent de vomissemens.

Le lendemain 1^er mars, l'absence totale des selles, les coliques qui étaient presque continues, la sensibilité du ventre, qui avait augmenté, son *inégale tuméfaction,* les vomissemens fréquens portèrent M. Delarroque, chef du service, à diagnostiquer une invagination ou un étranglement interne. Voici d'ailleurs en quoi consistait l'inégale tuméfaction de l'abdomen : à l'hypogastre, l'abdomen était dans l'état naturel : la tuméfaction commençait à gauche et un peu au-dessus de l'ombilic, se dirigeait en bas et à droite, pour se terminer au-dessus et en dedans de la fosse iliaque de ce côté. (20 sangsues à l'épigastre; bains, cataplasmes sur le ventre, lavement avec deux onces de miel, limonade.)

Le 2 mars, persistance des accidens : abdomen plus tuméfié : rigidité des muscles abdominaux : anxiété plus vive : face grippée, yeux caves; abattement; petitesse et fréquence du pouls; quelques syncopes. Le lavement a été rendu sans matières stercorales; le liquide était *teint de quelques gouttes de sang :* la sécrétion urinaire se maintenait; point de hoquet. (Six ventouses sèches sur le ventre, cataplasmes, eau de Seltz; glace par petits morceaux.) La petitesse du pouls empêche d'avoir recours à une nouvelle application de sangsues.

Depuis le 2 jusqu'au 10 mars, jour de la mort, les accidens continuent avec une intensité graduellement croissante : coliques, vomissemens, que ne calment ni l'eau de Seltz, ni la glace, ni le lait, ni le bouillon par cuillerées. Le 5 mars survint la période d'affaissement : les douleurs diminuèrent; les vomissemens, *d'odeur stercorale* (2), *avaient succédé aux vomissemens bilieux :* une *tumeur* dans la direction précédemment indiquée se dessinait parfaitement à travers les parois abdominales. Ventre sensible à la pression: hypogastre souple; les lavemens n'amenaient rien : pouls petit et inégal, et pourtant absence de hoquets. Le 8, pouls filiforme, extrémités froides, face terreuse, supination, immobilité, état d'agonie qui se prolonge jusqu'à dix heures du soir.

Ouverture du cadavre, 18 heures après la mort. L'abdomen ouvert, les intestins présentent une couleur noirâtre; au milieu d'eux apparaît une tumeur de deux pouces et demi de diamètre et d'un pied de longueur, ayant une direction oblique de haut en bas et de gauche à droite et décrivant un arc de cercle à concavité supérieure (pl. 4 et 5).

A cette tumeur, qu'on reconnaît pour une invagination, succède une portion d'intestin rétrécie IG, qui se continue sans ligne de démarcation avec elle. Cette tumeur est précédée par une autre tumeur très considérable formée par le duodénum rempli de liquides, dont elle est séparée par un étrangle-

(1) Observation et pièces pathologiques communiquées par M. Lafont, interne à l'hôpital Necker (service de M. Delarroque), membre de la Société anatomique.

(2) Il est bien difficile d'admettre une odeur stercorale dans des matières que l'autopsie nous démontre venir de l'estomac ou du duodénum.

ment circulaire I. Au point I, on voit l'intestin invaginé étreint par un anneau que forme l'intestin replié sur lui-même. Il est probable que le point I répond au commencement du jéjunum, que toute la partie dilatée DD qui surmonte l'invagination appartient à la deuxième et à la troisième portions du duodénum. L'invagination est donc aussi rapprochée que possible de l'estomac E. Il est encore probable que, de même que nous avons vu (pl. VI, XXI^e livr.) la valvule iléo-cœcale limiter l'invagination de la partie inférieure de l'intestin grêle, de même, dans le cas actuel, le duodénum a limité l'invagination de la partie supérieure de cet intestin.

Le péritoine n'est recouvert de fausses membranes qu'à la surface de l'intestin qui répond à l'invagination. Ces fausses membranes sont récentes et établissent une adhérence légère entre la tumeur et les circonvolutions voisines.

L'estomac peu développé contient des matières liquides, jaunâtres, semblables à celles vomies pendant la vie; le grand cul-de-sac est sain; la moitié droite de ce viscère est rétrécie et parcourue par des rides formées par la membrane muqueuse.

La vaste ampoule duodénale qui précède l'invagination est remplie de liquides de même couleur. Le gros intestin contient des matières dures.

L'intestin grèle invaginant ayant été divisé suivant sa longueur, aussitôt a apparu (pl. IV et V) une tumeur cylindroïde formée par l'intestin invaginé. Cette tumeur recourbée en arc présente à sa partie inférieure une ouverture O, qui est le lieu de réflexion de l'intestin grèle en dedans de lui-même. Sa surface, qui est muqueuse SMI', SMI', est recouverte par une couche pseudo-membraneuse inégale et comme rugueuse, qui masque en grande partie les valvules conniventes.

La distension de l'intestin invaginant est telle que les valvules conniventes ont entièrement disparu sur la portion d'intestin I'', I'' qui répond à la convexité de l'intestin invaginé.

La pl. VI représente ouverts les trois cylindres d'intestin qui constituent l'invagination. I est le cylindre d'intestin central; I' est le cylindre d'intestin moyen; I'' le cylindre extérieur.

Le cylindre d'intestin central présente deux tumeurs polypeuses : l'une PM plus considérable occupant la partie supérieure; l'autre, plus petite P', occupant la partie inférieure de l'intestin central. Ces tumeurs sont mamelonnées, à pédicule étroit, formé par la membrane muqueuse toute seule; d'où il résulte évidemment que ces polypes appartenaient exclusivement à la membrane muqueuse. Les mamelons que présentent ces tumeurs me paraissent formés aux dépens des papilles ou villosités : leur section démontre une structure aréolaire et gélatiniforme (cancer aréolaire et gélatiniforme).

Sur la même planche VI, il est extrêmement facile de saisir les rapports des trois cylindres d'intestin qui constituent l'invagination et par conséquent le mécanisme de la formation du déplacement. Ainsi, le cylindre central I, en s'enfonçant dans le cylindre moyen I', a nécessairement entraîné ce dernier avec lui, en sorte que tous deux se trouvent contenus dans l'intestin invaginant I''. Le cylindre central I appartient à la partie la plus élevée de l'intestin grèle; le cylindre moyen I' appartient à la portion d'intestin qui lui fait immédiatement suite, et le cylindre périphérique, ou invaginant I'', appartient à la partie la plus inférieure. Les polypes n'ont pas concouru à l'invagination; car le polype principal PM celui dont le poids aurait pu produire le déplacement, n'occupe pas la partie inférieure, mais bien la partie supérieure du cylindre central; or c'est la partie inférieure de ce cylindre central qui a dû se déplacer la première.

Le cylindre central I oppose sa surface péritonéale à la surface péritonéale SPI' de l'intestin moyen : et le cylindre moyen I' oppose sa surface muqueuse à la surface muqueuse SMI'' de l'intestin périphérique.

Ces trois cylindres interceptent deux culs-de-sac aux limites qui les séparent. 1° Un cul-de-sac séreux est formé par le cylindre moyen et par le cylindre central : il occupe la partie inférieure de la tumeur; 2° un cul-de-sac muqueux est formé par le cylindre moyen et par le cylindre périphérique : il occupe la partie la plus élevée de la tumeur.

Le cylindre le plus externe forme la poche d'enveloppe; les deux cylindres moyen et interne forment la tumeur. (*Voy.* fig. 4 et 5.)

Les surfaces muqueuses correspondantes ne présentaient aucun travail d'adhésion. Il n'en était pas de même des surfaces séreuses contiguës, qui étaient unies entre elles par un grand nombre de lamelles pseudo-membraneuses étendues de l'une à l'autre surfaces, et contenant dans leurs aréoles une grande quantité de sérosité. Il y avait donc péritonite partielle dans l'épaisseur de l'invagination. Il y avait également péritonite partielle à l'extérieur, c'est-à-dire aux dépens du péritoine qui recouvrait le cylindre périphérique. Cette péritonite de l'intestin périphérique était caractérisée par une pseudo-membrane au-dessous de laquelle se voyait une couche assez épaisse de sang coagulé qui la séparait du péritoine.

La dissection des quatre membranes ou tuniques de l'intestin, non moins que la tranche de la section, m'ont démontré que les couches celluleuses qui séparent ces tuniques étaient infiltrées de sang, et que cette infiltration occupait surtout le tissu cellulaire sous-muqueux.

Une chose bien remarquable, et qui n'est peut-être qu'un cas exceptionnel, c'est que le cylindre moyen I' avait subi des altérations plus considérables que le cylindre central I (planche VI), altérations qui portaient

principalement sur son épaisseur. Le lieu le plus épais répondait au cul-de-sac que forme le cylindre central au moment où il se réfléchit pour constituer le cylindre moyen.

Le mésentère du cylindre central et celui du cylindre moyen contenus entre ces deux cylindres, étaient plissés sur eux-mêmes et allongés en corde. Il résulte de cette disposition que le mésentère des cylindres invaginés doit participer à l'étranglement et concourir à le produire. Peut-être l'étranglement du mésentère est-il pour quelque chose dans la production des accidens.

La présence du mésentère dans l'épaisseur de l'invagination explique pourquoi l'intestin invaginé continue à se nourrir, et pourquoi, dans le cas de séparation spontanée par gangrène et d'expulsion au-dehors de cette anse intestin invaginée, l'anse intestinale, éliminée, ne présente de traces de gangrène qu'à ses deux bouts.

Du reste, la planche v permet de saisir le mécanisme de la séparation de l'anse intestinale, dans les cas assez nombreux d'élimination de cette anse. L'espèce d'anneau ou de collier formé aux limites supérieures de la tumeur, par le cylindre externe sur le cylindre moyen, et par le cylindre moyen sur le cylindre interne, doit entraîner, à raison de l'obstacle apporté par l'étranglement aux circulations lymphatique et veineuse, un épaississement des parties comprimées, et par suite l'étranglement, la gangrène. Si le malade résiste aux conséquences immédiates d'un pareil désordre, si la péritonite est circonscrite et la gangrène limitée, on conçoit que la séparation des cylindres interne et moyen puisse s'effectuer, et la continuité du canal intestinal se rétablir par suite d'adhérence entre la séreuse de la portion du cylindre interne située immédiatement au-dessus de la portion d'intestin éliminée, et la séreuse du collier formé par le cylindre externe auquel reste attaché un débris du cylindre moyen. Il est à remarquer que, dans ce cas, le procédé employé par la nature pour le rétablissement de la continuité de l'intestin est exactement celui si heureusement imaginé par M. Jobert, et consiste essentiellement dans la juxta-position d'une surface séreuse à une surface séreuse. Il est probable, en effet, que la séparation du cylindre moyen ne se fait pas toujours au point précis de sa réunion avec le cylindre externe, mais bien un peu au-dessous de ce point. Si les choses ne se passaient pas ainsi, si le lieu de séparation du cylindre moyen était le point précis de la duplicature, une surface muqueuse, celle du cylindre externe, étant alors opposée à une surface séreuse, celle du cylindre interne, l'adhérence ne pourrait s'effectuer avec assez de promptitude, et un épanchement mortel suivrait immédiatement la précipitation des liquides accumulés au-dessus de l'étranglement au moment où la séparation de l'anse intestinale romprait la digue.

Il suit de ce qui précède que, dans le cas de séparation spontanée d'une anse intestinale, cette anse intestinale est constamment formée par les cylindres interne et moyen.

Je crois devoir rapporter ici l'observation suivante, que M. le docteur Tuilier et moi nous communiquâmes, en 1818 (1), à la Société de la Faculté de médecine, qui l'a consignée dans son IX^e Bulletin, même année.

Brochet (Alpinien), âgé de 37 ans, tisserand, sec, bilieux, irascible, d'une bonne constitution, n'étant sujet ni aux coliques, ni à la diarrhée, ni à la constipation, fut pris, sans cause connue, le 13 septembre 1818, de coliques légères, qui se dissipèrent par l'ingestion d'une certaine quantité d'eau chaude.

Le 18, nouvelles coliques, mais beaucoup plus intenses. M. Robert appelé, administra une potion calmante, qui les dissipa.

Le 20, on crut voir des symptômes d'embarras gastrique, et on donna l'ipécacuanha, qui détermina beaucoup d'efforts de vomiturition, mais peu de vomissemens.

Le soir, les vomissemens surviennent spontanément, persistent toute la nuit et s'accompagnent de hoquets. (Potion calmante, émolliens.)

Le 21, vomissemens de matières fécales et d'ascarides lombricoïdes : le hoquet continue; le ventre se météorise et devient douloureux, surtout par la pression : insomnie, délire, point de selles, urines rares et troubles (lavemens, embrocations, cataplasmes, limonade). Les lavemens amènent une petite quantité de matières noirâtres, semblables à du sang décomposé, brûlé, suivant l'expression de la femme du malade.

Les 22, 23, 24, mêmes symptômes, qu'on combat par les mêmes moyens : on ajoute de la manne aux lavemens. Etat désespéré.

Le 25, demi-bain. On veut appliquer des sangsues, mais l'agitation du malade rend cette application impossible. (Diascordium dans du vin pour calmer le hoquet et les vomissemens.)

Le 26, selles copieuses, spontanées dans le demi-bain, avec soulagement notable : diminution du hoquet, des vomissemens, de la tension et de la sensibilité abdominales.

Le 27, les évacuations alvines continuent, et avec elles l'amélioration dans l'état du malade.

Le 28, un purgatif minoratif provoque des selles copieuses et très fétides, dans lesquelles on trouve des ascarides lombricoïdes.

(1) La pièce me fut communiquée par M. le docteur Tuilier, médecin à Limoges, qui la devait lui-même à M. Robert, officier de santé à Aixe, près Limoges.

Le 2 octobre, second minoratif qui détermine des selles très abondantes et toujours très fétides. En rendant une de ces selles, le malade sentit quelque chose *qui ne finissait plus* (ce sont ses expressions) sortir par l'anus. Il voulut absolument savoir ce que c'était, et força sa femme, qui ne s'en souciait guère, à mettre à part cette selle, disant qu'il fallait la montrer au chirurgien, qu'elle pourrait l'éclairer sur sa maladie; et en effet, M. Robert vit, non sans étonnement, dans cette selle, une anse intestinale dont voici la description. Elle avait dix-huit pouces de longueur, et appartenait bien évidemment à l'intestin grèle. L'examen des valvules conniventes aurait pu faire reconnaître si elle appartenait à la partie supérieure ou bien à la partie inférieure de l'intestin grèle. Cet examen ne fut pas fait. Les extrémités de l'anse étaient inégalement découpées; un lambeau du mésentère, de 5 à 6 pouces de long, adhérait à l'un des bouts de l'intestin : je pensai alors « que ce lambeau du mésentère indiquait la longueur de la portion invaginée restante; » et j'ajoutai « qu'une partie plus ou moins considérable de cet intestin invaginé dut être détruite « postérieurement à la sortie de l'anse intestinale. » Je crois aujourd'hui que cette opinion était erronée.

Je reviens à l'observation clinique : les jours qui suivirent l'expulsion de l'intestin, déjections considérables de matières semblables à des râclures de boyaux avec coliques qui ne durent que deux secondes.

Ces douleurs ont diminué graduellement, se sont concentrées dans un point fixe au-dessous de l'ombilic et ne paraissaient qu'au moment de la digestion. Elles étaient d'autant plus vives, que le malade avait mangé une plus grande quantité d'alimens. Le 28 octobre, il avait repris son appétit et ses forces, et n'allait à la selle que toutes les 24 heures. Le ventre était souple, indolent, et les douleurs, pendant la digestion intestinale, étaient presque nulles.

J'ai appris depuis que le malade, qui avait survécu plusieurs années, était mort d'une maladie étrangère aux conséquences de l'iléus.

Les détails relatifs au mode de cicatrisation des intestins invaginés se trouvent dans une observation de M. Millot (Bulletin de la Soc. philomatiq., t. II, n° 4). Il s'agit d'un malade qui succomba le 44e jour de l'invasion des accidens, après avoir rendu par les selles 15 à 16 pouces d'intestin grèle. A l'autopsie, qui fut faite par M. Laumonier, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Rouen, on trouva les deux extrémités de l'intestin parfaitement cicatrisées. « Elles paraissaient avoir été coupées en bec de flûte, et s'être ajustées exactement l'une « contre l'autre dans ce sens. Le point de réunion avait contracté de fortes adhérences avec « le péritoine. Néanmoins, la cavité de l'intestin n'était nullement rétrécie, pas même dans « l'endroit de la cicatrice. La portion manquante appartenait au jéjunum et à l'iléon. »

Deux cas de guérison non moins authentiques se trouvent consignés dans les Mémoires de l'Académie royale de chirurgie. Dans l'un, qui appartient à Sobaux, 23 pouces du colon avaient été expulsés par les selles; dans l'autre, qui appartient à Salguer, 28 pouces d'intestin grèle avaient été expulsés par la même voie : les pièces qui établissent l'authenticité de ces faits avaient été présentés à l'Académie.

M. Thompson (1), dans un travail fort intéressant, a recueilli et analysé *trente-cinq* observations disséminées dans les Annales de la Science, et qui ont pour objet l'évacuation par l'anus de portions cylindriques d'intestin. Voici les conclusions principales de ce travail :

1° Sur ces *trente-cinq* cas, la portion d'intestin évacuée appartenait *vingt-deux fois* à l'intestin grèle, savoir : (au jéjunum trois fois, au jéjunum et à l'iléon trois fois, à l'iléon seul onze fois, cinq fois à une partie non déterminée de l'intestin grèle); elle appartenait à l'iléon et au cœcum *une fois,* à l'iléon, au cœcum et au colon, *deux fois,* au cœcum seul *une fois,* au cœcum et à l'extrémité inférieure du colon *trois fois,* au colon seul *deux fois*, *quatre fois* à une portion indéterminée de l'intestin.

2° La longueur de la portion d'intestin éliminée (séquestre) a varié entre six pouces et quarante : rarement l'intestin se trouvait divisé en deux parties; presque toujours il entraînait avec lui un lambeau du mésentère : une fois on y a reconnu un ganglion mésentérique, et une autre fois un fragment d'épiploon.

3° La durée de la maladie a varié entre quatre jours et quarante : le plus souvent elle a été d'un mois.

4° Sur dix-neuf cas qui ont eu une terminaison funeste, la mort a paru onze fois la

(1) *Edinburgh medical and surgical journal*, octobre 1835.

conséquence immédiate du travail inflammatoire qui avait amené la séparation; huit fois elle a été le résultat des modifications secondaires apportées dans le canal intestinal par l'accident primitif.

5° Sur quinze ouvertures de cadavres, il est dit tout simplement, dans un cas, qu'il y avait continuité dans les membranes internes des deux portions d'intestin cicatrisées. Dans un autre, il n'y avait pas de rétrécissement sensible, quoique la cicatrice adhérât fortement au péritoine. Dans un troisième cas, le tube intestinal était très rétréci, et laissait néanmoins passage aux matières fécales. Ici, les parois du canal n'étaient pas seulement contractées, mais encore elles étaient considérablement épaissies : là, le resserrement était tel que l'extrémité du petit doigt ne pouvait se frayer un passage dans la cavité de l'intestin. Ailleurs, un abcès situé dans l'épaisseur même de la cicatrice communiquait avec un foyer purulent du muscle psoas : tantôt le bout supérieur de l'intestin divisé était profondément invaginé dans le bout inférieur; tantôt il s'ouvrait dans une vaste poche au fond de laquelle existait la trace de l'orifice inférieur, fermé par une inflammation adhésive. Quatre fois, on a trouvé une communication entre le canal intestinal et la cavité du bas-ventre, soit que la cicatrisation eût été incomplète dans le principe, soit que l'étroitesse excessive du passage en eût provoqué la rupture, soit enfin qu'une inflammation secondaire eût déterminé la gangrène. De vastes inflammations du péritoine, des adhérences envahissant tout le paquet intestinal, des épanchemens séro-purulens, de larges plaques gangréneuses accompagnaient le plus souvent les modifications indiquées ci-dessus. Chez les malades qui ont guéri, la convalescence était remarquable par la rapidité de sa marche et par le retour précoce d'un appétit dont les exigences trop tôt satisfaites ont amené quelquefois de funestes résultats.

Considérations générales sur les invaginations.

Les cas d'invagination intestinale comprennent : (A) ceux d'*invagination du rectum à travers l'anus;* (B) ceux d'invaginations à travers un anus contre nature; (C) ceux d'invaginations qui ont lieu dans la continuité de l'intestin.

(A) L'invagination du rectum à travers l'anus (voy. XXI^e^ livr., pl. VI) ou chute du rectum diffère des autres invaginations, 1° par l'altération considérée en elle-même. En effet, à raison de l'issue des parties à travers l'anus, l'invagination est constatée par deux cylindres seulement, dont l'interne est formé par la portion d'intestin située immédiatement au-dessus du cylindre externe. 2° Par le mécanisme de sa formation, le déplacement commençant par le cylindre externe. 3° Par l'impossibilité de l'étranglement.

(B) L'invagination qui a lieu par les anus contre nature est dans la même catégorie que l'invagination du rectum. Comme dans cette dernière, elle est constituée par deux cylindres d'intestin seulement; comme dans la hernie du rectum, l'invagination a commencé par le cylindre externe ou invaginant.

L'observation suivante, que j'ai recueillie en 1820 à l'hôpital de Limoges, me paraît propre à éclairer quelques-unes des questions relatives à l'invagination des anus contre nature.

Anus contre nature. Invagination irréductible. Efforts de réduction. Accidens d'étranglement. Gangrène de l'intestin au-dessus de l'invagination.

Un homme, âgé de 45 ans, d'une forte constitution, d'un embonpoint remarquable, entre à l'hôpital pour un anus contre nature qu'il portait depuis deux ans et demi à l'anneau inguinal du côté droit. Cet anus, qui était le résultat d'une hernie terminée spontanément par gangrène, présentait à-la-fois deux invaginations, dont l'une, principale, longue de huit à neuf pouces, avait la forme d'un boudin recourbé sur lui-même à son extrémité inférieure. Lorsque le malade restait au lit, la tumeur se réduisait de 9 pouces à 6; lorsqu'il se levait, elle reprenait presque immédiatement sa plus grande longueur. Aussi le malade s'était-il condamné à garder le lit. On avait fait à plusieurs reprises des efforts infructueux de réduction. Ce malheureux recevait sa tumeur dans un pot de terre dont la surface lisse l'incommodait beaucoup moins que le

linge dont il s'était servi pendant quelque temps, et dont le frottement était très douloureux. La surface de la tumeur était d'un rouge vif, indolente, recouverte de mucus, et présentait des rides circulaires sans aucun pli qui ressemblât aux valvules conniventes. Ces circonstances me firent penser que la portion d'intestin déplacée appartenait ou à la fin de l'intestin grèle ou au gros intestin. Ayant vainement cherché la trace des trois bandes longitudinales du gros intestin et des bosselures ou cavités qui résultent de leur présence, je penchai pour la fin de l'intestin grèle. Du reste, il fut facile de reconnaître que la portion d'intestin invaginée appartenait au bout inférieur de l'intestin, car il n'était jamais sorti que des mucosités par l'orifice inférieur de l'espèce de boudin qu'elle représentait. A la partie interne et un peu postérieure de ce boudin, existait une autre tumeur du volume du poing, à surface rouge, comme lobuleuse, à la base de laquelle était l'ouverture par laquelle sortaient les matières fécales, qui étaient verdâtres, et ne m'ont jamais offert le caractère fécal. Cette tumeur était également formée par l'intestin renversé. Du reste, l'état général était excellent, et l'appétit naturel. — Une particularité assez remarquable, c'est que les deux portions d'intestin ne paraissaient pas naître immédiatement de l'anneau, mais bien d'une tumeur assez considérable, tout-à-fait semblable à celle que formerait une hernie inguinale.

Des tentatives de réduction furent pratiquées à plusieurs reprises, mais sans résultat autre que celui qu'obtenait le séjour au lit, c'est-à-dire une diminution de 2 ou 3 pouces de longueur. A la suite d'une de ces tentatives, qui fut très considérable et dont je ne fus pas le témoin, le ventre devint douloureux sans intumescence, froid des extrémités, vomissemens, décomposition des traits de la face, petitesse extrême du pouls, soif ardente : l'intestin déplacé prend une couleur livide, exhale une odeur gangréneuse et présente un volume beaucoup moindre. Mort le quatrième jour de l'invasion de ces accidens et des tentatives de réduction.

Ouverture du cadavre. — La portion d'intestin invaginée appartenait au commencement du gros intestin. La valvule iléo-cœcale et l'appendice vermiculaire située à côté de l'anus contre nature ne permettaient pas le moindre doute à cet égard. La surface séreuse du cylindre invaginant adhérait dans une étendue de six pouces, et par des liens celluleux fort résistans, à la surface séreuse du cylindre invaginé; d'où l'impossibilité de la réduction. Le gros intestin était attiré en bas, suivant une ligne obliquement étendue de l'hypochondre gauche à l'anneau inguinal droit. A quelques pouces au-dessous du bout inférieur, le gros intestin ressemblait à une corde qui égalait à peine le volume du petit doigt. Le repli péritonéal qui soutenait ce gros intestin était chargé de graisse.

La portion d'intestin qui précédait l'anus contre nature, c'est-à-dire le cul-de-sac du cœcum, se continuait avec celle qui le suivait immédiatement, c'est-à-dire avec le colon, à l'aide d'une portion ou débris d'intestin qui équivalait aux *deux tiers* de la circonférence de cet intestin et qui avait deux pouces de long : c'est cette portion d'intestin qui, refoulée en dehors et renversée sur elle-même, constituait la tumeur lobuleuse à la base de laquelle s'écoulait les matières fécales. On ne conçoit pas que le rétablissement du cours des matières n'ait pas eu lieu spontanément, tant était peu considérable la portion manquante de la circonférence de l'intestin : des soins mal entendus, un renversement précoce de l'intestin ont dû seuls s'y opposer.

La portion d'intestin qui constituait l'invagination n'était nullement altérée dans sa structure. Mais à trois pouces et demi de l'anus contre nature, la fin de l'intestin grèle présentait, dans l'étendue de huit à dix pouces, une couleur noirâtre, une épaississement notable, une fétidité extrême, en un mot un état gangréneux, sans diffluence, avec escarification, comme si le cautère actuel avait été appliqué sur l'intestin.

Aux limites de l'escarre, dans l'étendue de cinq à six pouces, la muqueuse intestinale présentait une rougeur intense.

Il est bien remarquable que la gangrène n'ait pas porté sur la portion d'intestin invaginée, sur celle par conséquent qui a été soumise aux tentatives de réduction, mais bien sur celle qui était placée à une certaine distance au-dessus. Les tentatives de réduction auraient-elles donc été étrangères à la gangrène de l'intestin?

Une circonstance fort curieuse de cette observation, c'est qu'il existait derrière les deux bouts d'intestin un sac herniaire assez considérable, vide, mais qui était éminemment propre à recevoir les intestins : c'était ce sac herniaire qui constituait la tumeur que j'ai dit servir de support aux deux bouts d'intestin proéminant à travers l'anneau. Comment se rendre compte de l'existence de ce sac herniaire? J'ai pensé que la hernie cœcale à laquelle avait succédé l'anus contre nature était dans la catégorie des hernies qui sont dépourvues de sac herniaire à leur partie antérieure (1), et que ce sac herniaire occupait la partie postérieure de l'intestin, c'est-à-dire toute la partie qui avait échappé à la gangrène. Aussi n'ai-je trouvé aucun débris du sac herniaire, aucun *infundibulum*, pour me servir de l'expression de Scarpa : les deux bouts d'intestin se sont donc trouvés exactement dans les conditions d'une plaie avec perte de substance, et l'absence de l'infundibulum, de cet intermédiaire nécessaire, au dire de Scarpa, pour le rétablissement du

(1) Voy. Essai sur l'Anat. patholog., tom. II, ce que j'ai dit, d'après Scarpa, sur les hernies de la vessie et du rectum, lesquelles sont incomplètement pourvues du sac herniaire.

cours des matières, me paraissait une des causes de la persistance de l'anus contre nature, malgré les conditions favorables dans lesquelles il se trouvait placé. Une circonstance qui peut avoir contribué à la persistance de l'anus contre nature, c'est la nécessité où étaient les matières de remonter contre leur propre poids; et cette circonstance peut bien être tenue en ligne de compte dans un cas où la contraction péristaltique de l'intestin est plus ou moins entravée.

Il est évident que, dans ce cas, le procédé de Dupuytren pour les anus contre nature n'était nullement applicable; car il n'y avait pas cet éperon qui, à la manière d'une valvule, gêne le cours des matières. Une tente de charpie ou de linge introduite dans l'un et l'autre bout, ou mieux une compression légère exercée sur l'anus artificiel, à la manière de Desault, aurait évidemment suffi pour le rétablissement du cours des matières.

Comment se rendre compte de l'inflammation gangréneuse de l'intestin grèle? Est-elle liée aux efforts de réduction, en est-elle indépendante? Un fait qui semblerait établir cette dernière opinion, c'est que la gangrène s'est manifestée sur le bout d'intestin opposé à celui sur lequel des efforts de réduction ont été pratiqués et à une certaine distance de ce bout.

Une autre particularité non moins intéressante de cette observation, c'est que l'invagination s'était faite aux dépens du bout inférieur et non aux dépens du bout supérieur de l'intestin. Il est probable que la valvule iléo-cœcale placée immédiatement au-dessus de l'anus contre nature s'est opposée au renversement du bout supérieur.

(C) Les invaginations qui ont lieu dans un point autre que le voisinage d'un anus naturel ou artificiel présentent un caractère bien différent : 1° elles sont constituées par trois cylindres d'intestin; 2° elles sont susceptibles d'étranglement, ou plutôt l'étranglement est presque inévitable.

Les invaginations de l'intestin grèle sont susceptibles d'étranglement comme les invaginations du gros intestin. Sous ce rapport, le fait qui est le sujet des planches I, II, III, est propre à rectifier une erreur échappée à Dance, qui, dans son excellent Mémoire sur les invaginations morbides des intestins (*Répertoire général d'anatomie*, par M. Breschet, t. 1^er^, in-8°, p. 462), « pense que les invaginations de l'intestin grèle sont généralement de peu d'étendue : elles ne paraissent avoir aucune gravité, et il serait même difficile de leur assigner « des symptômes, tant leur existence a peu d'influence sur l'état des fonctions. Il est même « probable qu'elles s'établissent momentanément dans une foule de cas inaperçus de la part « de l'individu tant en santé qu'en maladie, et qu'elles disparaissent avec la même facilité. »

Il est évident qu'en parlant de cette prétendue innocuité de l'invagination de l'intestin grèle, Dance faisait allusion à ces petites invaginations, sans trace aucune d'inflammation, qu'on rencontre si souvent sur le cadavre, et qui paraissent le résultat de la perturbation dans le mouvement péristaltique qui a lieu dans l'agonie. C'est encore une question litigieuse que celle de savoir si la mobilité de l'intestin grèle est une condition favorable à la réduction spontanée de l'invagination.

Si les invaginations des agonisans se font quelquefois de bas en haut : *nunc pars intestini superior, inferiorem, nunc hæc, illam, pro vaginâ sibi eligit, ac ibidem absconditur* (J.-P. Frank), il n'en est pas de même des invaginations morbides proprement dites; du moins, je ne connais pas d'exemple où le bout inférieur ait été reçu dans le bout supérieur.

Du reste, le mécanisme suivant lequel s'opère l'invagination, c'est-à-dire l'insinuation du bout supérieur dans le bout inférieur qui se renverse sur lui-même à la manière d'un doigt de gant pour constituer les deux cylindres moyen et externe, établit, 1° qu'à mesure que l'invagination fait des progrès, le cylindre central s'enfonce dans le cylindre moyen; 2° que le cylindre moyen s'allonge en proportion du cylindre central, et que son allongement a lieu le plus souvent aux dépens du cylindre externe, qu'il peut cependant s'opérer en partie aux dépens du cylindre central; 3° que le collier de l'invagination, c'est-à-dire le point où le cylindre central est étranglé par le repli annulaire que forme la duplicature des cylindres moyen et externe, doit être formé successivement par divers points de l'intestin, et conséquemment varier tout le temps que l'invagination fait des progrès; 4° que l'invagination ne peut être limitée que par l'étranglement ou par

des dispositions particulières de l'intestin. Ainsi le duodénum, si solidement fixé à la place qu'il occupe, a limité le déplacement dans le cas représenté XXII^e livr., pl. IV, V, VI; la valvule iléo-cœcale a limité le déplacement dans le cas représenté XXI^e livr. XXI, pl. VI. Cependant, on conçoit que cette dernière barrière puisse être franchie. Ainsi, dans un cas particulier, Dance a vu la fin de l'intestin grèle pénétrer par la valvule iléo-cœcale dans la cavité du cœcum, qu'elle remplissait presqu'en entier. — On cite des cas dans lesquels la fin de l'intestin grèle invaginée dans le gros intestin venait sortir par l'anus.

Des coliques violentes, c'est-à-dire des contractions spasmodiques du canal alimentaire ont le plus souvent précédé l'apparition de l'invagination, à tel point qu'il est bien difficile, dans le plus grand nombre des cas, de déterminer d'une manière précise l'époque où s'est faite l'invagination, laquelle ne peut être soupçonnée qu'au moment où se manifestent les symptômes de l'étranglement; cependant quelquefois la maladie débute subitement par les symptômes les plus graves : sa marche peut être aiguë ou chronique. Les accidens peuvent être continus, rémittens ou intermittens : on conçoit que la rémittence ou l'intermittences des symptômes d'étranglement supposent le rétablissement complet ou incomplet du cours des matières fécales, dont la *rétention* en se renouvelant, renouvelle aussi les accidens.

La présence d'une tumeur dans telle ou telle région de l'abdomen coïncidant avec les accidens de l'étranglement, tel est le symptôme à l'aide duquel on pourra diagnostiquer ou plutôt soupçonner l'existence d'une invagination.

Les cas d'invagination terminés par la guérison sont ceux dans lesquels la nature a fait tous les frais de cette heureuse terminaison par la séparation ou l'élimination du cylindre moyen et du cylindre interne.

La mort dans l'invagination peut avoir lieu de plusieurs manières. 1° Elle peut être la suite de l'atteinte profonde portée aux forces de la vie par le fait de l'étranglement et des phénomènes sympathiques auxquels il donne lieu; 2° elle peut être la suite d'une péritonite; 3° elle peut être déterminée par la gangrène de l'intestin avec ou sans épanchement de matières dans l'abdomen.

Le traitement de l'invagination se compose des moyens généraux dirigés contre l'étranglement interne. Aucune opération chirurgicale ne saurait être proposée; car l'existence de l'invagination est toujours plus ou moins problématique; et lors même que le diagnostic serait aussi positif qu'il est douteux, lors même qu'on arriverait juste sur la portion invaginée par une incision pratiquée aux parois abdominales, qu'on l'attirerait aisément au dehors, on conçoit que la désinvagination de l'intestin pourrait, dans l'état d'altération où sont les tuniques intestinales, rompre des adhérences salutaires, rompre l'intestin lui-même; on conçoit enfin qu'une péritonite presque nécessairement mortelle serait la suite d'une pareille manœuvre. Quant au moyen imaginé par le docteur Bonati (1), et qui consisterait à pratiquer par le rectum des injections forcées, à l'aide d'une pompe à jet continu en même temps qu'on administrerait par la bouche du mercure coulant, il est permis de douter que la guérison inespérée du malade, pour lequel il a été mis en usage, soit due à l'emploi combiné de ces deux forces opposées. L'existence d'une invagination dans ce cas particulier n'est d'ailleurs nullement prouvée. Outre que les injections forcées par l'anus ne remédient en rien aux inconvéniens généralement reconnus du mercure coulant dans le cas d'invagination, on conçoit que ces injections à l'aide desquelles on espère refouler en haut la portion d'intestin invaginée, ne sauraient dépasser la valvule iléo-cœcale, et par conséquent ne seraient applicables qu'aux invaginations du gros intestin.

(1) *Annali universali di medicina*, octobre et novembre 1834.

MALADIES DES OS.

Fractures du col du fémur.

(PLANCHE I ET II, XXIII^{e} LIVRAISON.)

Malgré le mémoire si important de sir Astley Cooper, sur les fractures du col du fémur, et les notes pleines d'intérêt dont MM. Chassaignac et Richelot ont enrichi la traduction des œuvres de ce grand praticien, j'ai cru devoir profiter de ma position à la Salpêtrière pour publier sur le même sujet une série de figures relatives à l'anatomie pathologique des principales variétés de ces fractures.

Chez les vieilles femmes, en effet, surtout chez celles qu'un état habituel d'infirmité condamne au défaut d'exercice et même au séjour au lit, les os s'atrophient comme tous les autres tissus. Or, l'*atrophie* des os se manifeste par une diminution considérable de densité, et par conséquent de poids, sans diminution correspondante de volume; les os ne sont point ramollis, comme on l'a dit, mais ils deviennent sécables par la raréfaction de leur tissu; ils ne sont pas plus fragiles, comme on l'a dit encore, mais ils se brisent par les causes les plus légères, parce que le nombre des fibres osseuses, et par conséquent la résistance de l'os, a notablement diminué.

Dans l'atrophie, le corps des os longs présente une cavité cylindrique beaucoup plus considérable et des parois beaucoup moins épaisses que dans l'état naturel : encore les parois amincies offrent-elles une disposition spongieuse insolite, de telle sorte que j'ai pu décomposer le corps des os longs ainsi atrophiés en lamelles séparées par des couches très minces de tissu spongieux.

L'atrophie des extrémités des os longs, des os courts et même des os larges, se manifeste par l'amincissement de la couche compacte qui les revêt, et par la raréfaction de leur tissu spongieux qui est converti en tissu réticulaire. Il m'est arrivé de rencontrer, dans ce cas, le calcanéum, le col du fémur et le grand trochanter creusés par des cavités ou géodes, les côtes présenter un cylindre analogue à celui des os longs.

Au summum de cette atrophie, les os s'entament, se coupent par le scalpel, et se brisent par les plus légers efforts; le poids du corps, la moindre pression extérieure, l'action de se retourner dans son lit, suffisent pour produire de nombreuses fractures. J'ai rapporté ailleurs (*Essai sur l'anat. pathol.*, tom. I, p. 194) l'exemple d'une femme âgée de 50 ans, qui n'avait fait aucune chute préalable, et chez laquelle, par le seul fait des mouvemens qu'elle exerçait dans son lit, il se produisit successivement plusieurs fractures, savoir : une fracture à la jambe droite, une autre à la partie supérieure du fémur gauche, deux ou trois à presque toutes les côtes : chez cette femme, tous les os du squelette étaient fragiles, légers, et se laissaient couper avec une extrême facilité. Le corps du fémur, le corps du tibia, présentaient, sous une couche très mince de substance compacte, une cavité très considérable remplie de moelle. Ce squelette, exposé à l'air, a laissé transsuder une quantité énorme de suc médullaire.

Dans les os atrophiés, en effet, le tissu adipeux médullaire acquiert une très grande prédominance, en vertu de cette loi de l'économie, que tous les espaces vides doivent être remplis, savoir : les espaces vides avec glissement ou frottement des parois, par de la sérosité, et les espaces vides sans mouvement, par du tissu adipeux.

Pusieurs faits me portent à établir que le défaut d'exercice, le décubitus au lit très longtemps continué, suffisent pour déterminer l'atrophie des os, non-seulement chez le vieillard,

mais encore chez l'adulte. Or, pour les os, le défaut d'exercice, c'est le défaut de pression, de traction, de frottement.

Lorsqu'un individu, dont le col du fémur se trouve dans de pareilles conditions, tombe sur le grand trochanter, on conçoit combien facilement doit se briser, soit le col du fémur, soit le grand trochanter lui-même : aussi ne se passe-t-il pas de mois où une fracture du col du fémur n'ait lieu à la Salpêtrière. Je n'ai pas vu se produire une seule fracture d'une autre espèce depuis quatre ans que je remplis les fonctions de médecin dans cette maison.

Les belles recherches de sir Astley Cooper ont établi qu'il existe deux espèces bien distinctes de fractures du col du fémur : 1° les *fractures intracapsulaires ;* 2° les *fractures extracapsulaires ;* celles-ci obéissent à la loi générale des fractures dans la continuité des membres et se consolident comme elles : les fractures intracapsulaires, au contraire, ne se consolident que dans un petit nombre de cas. M. Astley Cooper affirme qu'il n'a pu rencontrer un seul exemple authentique de fracture transversale du col du fémur, entièrement renfermée dans la capsule fibreuse, qui lui ait offert la consolidation osseuse, et qui ne permît quelques mouvemens d'un des fragmens sur l'autre. Toutefois il ne nie pas la possibilité de quelques cas exceptionnels, tels que ceux dans lesquels il n'y a pas séparation des fragmens, lesquels sont mécaniquement enclavés l'un dans l'autre, ceux de fractures sans déchirure de la gaîne fibro-séreuse du col, ceux de fractures obliques, en partie intra et en partie extracapsulaires; mais il pose en principe général *qu'il n'y a pas de consolidation osseuse dans les fractures intracapsulaires du col du fémur; que s'il y a union, elle se fait par le moyen d'une substance ligamenteuse.* Il invoque à l'appui de cette doctrine quarante-trois faits recueillis par divers observateurs.

Quant aux faits contradictoires, il les explique par une déformation sénile du col, laquelle peut être rapportée à deux genres : 1° au dépôt d'une matière osseuse, qui, d'après cet excellent observateur, se dépose à la partie supérieure ainsi qu'à la partie inférieure du col de l'os, au niveau du rebord de la cavité cotyloïde; à ce dépôt s'ajoute quelquefois une production osseuse, en forme d'arc-boutant étendu de la tête au corps de l'os; 2° à la résorption du col du fémur, de telle façon qu'il n'en reste plus de vestiges, et que la tête de l'os s'applique contre le grand trochanter : l'extrémité supérieure du fémur représente alors l'extrémité supérieure de l'humérus.

Si on demande à sir Astley Cooper pourquoi les fractures intracapsulaires du col du fémur ne sont pas régies par les mêmes lois que les fractures extracapsulaires, il l'explique : 1° par le *défaut d'affrontement des fragmens ;* car, dit-il, dans toute espèce de fractures, si les fragmens sont écartés l'un de l'autre, la réunion osseuse est empêchée ; 2° par l'*absence de pression suffisante* de l'un des fragmens contre l'autre, ce qu'il attribue en partie à l'absence de muscles propres à rapprocher les deux fragmens, et bien plus encore à l'accumulation d'une grande quantité de synovie dans la capsule articulaire, d'où résulte l'écartement des fragmens. Il ajoute que la résorption du liquide qui a lieu au bout d'un certain temps, ne se fait que lorsque le travail inflammatoire a cessé, ou lorsque déjà *une substance ligamenteuse sécrétée par la surface intérieure de la capsule synoviale s'est épanchée dans l'articulation ;* 3° par l'*absence complète du travail d'ossification du côté de la tête du fémur,* séparée de son col, sa vitalité n'étant plus alors entretenue que par le ligament rond. Il résulte des recherches d'anatomie pathologique qu'il a faites à ce sujet, que le travail de consolidation est peu énergique du côté du fragment attenant au grand trochanter et presque nul du côté de la tête de l'os, et que s'il y a union, elle se fait au moyen d'une substance ligamenteuse.

D'accord, au moins en partie, avec le grand praticien que je viens de citer sur la question de fait, c'est-à-dire sur la rareté de la consolidation des fractures intracapsulaires du col du fémur, je ne saurais l'être sur la question théorique, c'est-à-dire sur l'interprétation du fait :

1° Le défaut d'affrontement des fragmens s'observe en effet à un degré bien plus considérable dans certaines fractures du corps du fémur, dans lesquelles les fragmens sont séparés l'un de l'autre, par un très grand intervalle, et cependant la consolidation a lieu. J'ai vu des espèces de traverse établir la continuité, non point entre les bouts des fragmens, car ils

chevauchaient l'un sur l'autre de plusieurs pouces, et faisaient saillie l'un en avant, l'autre en arrière, mais entre les deux faces correspondantes du cylindre osseux.

2° Le *défaut de pression* des fragmens l'un contre l'autre peut-il être invoqué comme cause de non-consolidation dans les fractures intracapsulaires du col du fémur? Mais d'abord il faudrait prouver que la pression des fragmens l'un contre l'autre est une condition de consolidation; et dans l'hypothèse où cette pression serait nécessaire, je dis qu'elle existe à un plus haut degré dans les fractures intracapsulaires du col du fémur, que dans les autres fractures; car la capsule fibreuse de l'articulation coxo-fémorale a juste la longueur suffisante pour se porter du pourtour de la cavité cotyloïde au col du fémur, et sa résistance est telle qu'elle ne permet pas le moindre écartement des fragmens. Cette résistance s'oppose en outre à ce qu'il ne s'accumule dans l'intérieur de l'articulation une assez grande quantité de synovie, pour écarter les fragmens l'un de l'autre.

3° *L'absence complète du travail d'ossification du côté de la tête du fémur, séparée de son col,* est un argument de bien plus grande valeur que les précédens (1) : cet argument repose sur cette idée que le cal est le résultat d'un travail qui se passe dans les bouts des fragmens, et qu'en conséquence chaque fragment doit apporter dans ce travail son contingent de vitalité.

Telle n'est pas ma manière de concevoir la formation du cal. Il résulte en effet d'expériences très nombreuses que j'ai faites sur des chiens, des pigeons et des lapins, et d'un grand nombre d'observations faites chez l'homme (voy. *Essai sur l'anat. pathol.* t. 1, p. 32), « que les « fractures des os ne se consolident point par l'effet d'un travail qui ait lieu aux deux bouts des « fragmens, mais que ces bouts des fragmens sont enveloppés par l'ossification des parties envi- « ronnantes, en sorte que, tout le temps que l'ossification nouvelle peut être distinguée du tissu « de l'os, ils sont dans le même état que si la fracture venait d'être opérée; que, dans « un très grand nombre de cas (*ibid.* p. 48), le cal est formé par l'ossification du périoste et des « muscles, de ces derniers surtout, qui peu-à-peu deviennent grisâtres, perdent la disposition « linéaire, augmentent de consistance, ressemblent d'abord au tissu cellulaire pénétré d'al- « bumine combinée, puis revêtent les caractères du cartilage, et enfin ceux de l'os. Ce sont « les couches les plus profondes des muscles qui éprouvent cette transformation dans le « tiers, la moitié, les deux tiers de leur épaisseur, suivant l'étendue du déplacement. On peut « suivre l'altération progressive de ces muscles, depuis le moment où la fracture vient d'a- « voir lieu jusqu'à celui où la transformation cartilagineuse est opérée : alors le cal, qui n'est « encore que cartilagineux est circonscrit et peut être séparé des muscles environnans; « cette séparation toutefois ne se fait pas sans déchirure, et il faut emporter une partie du « cartilage pour avoir le cal cartilagineux parfaitement isolé, ou laisser quelques fibres mus- « culaires pour avoir la totalité du cal; mais bientôt des points osseux se manifestent dans l'é- « paisseur du cartilage ; ils sont très sensibles dès le premier moment de leur apparition « chez les animaux qu'on nourrit de garance : l'ossification envahit tout le cartilage; les « bouts des fragmens sont enveloppés par ce cal osseux qui est d'abord rougeâtre, très poreux, « pénétré de sucs, mais qui prend peu-à-peu de la consistance. Tant que les bouts des frag- « mens peuvent être distingués du cal par leur compacité, ils ne présentent pas la moindre « trace de travail. J'ai vu plusieurs fois l'ossification des muscles se faire par lamelles super- « posées, lesquelles se continuaient avec les fibres musculaires et étaient séparées par des « couches de muscles. L'extrémité de ces lamelles était obtuse, comme mamelonnée. Une « chose bien remarquable, et qui m'a beaucoup étonné, c'est que les tendons et les aponé- « vroses restent long-temps distincts au milieu de la masse, cartilagineuse d'abord, puis os- « seuse, qui constitue le cal. Il semblerait cependant que le tissu fibreux doive être beaucoup « plus susceptible de cartilaginification que le tissu musculaire. » (2)

(1) Dans quelques cas, le ligament rond est à l'état de vestige; dans d'autres cas, il y a absence complète de ce ligament.

(2) Quant au rôle que font jouer pour la consolidation des fractures, les uns à la lymphe plastique, les autres au sang épanché entre les fragmens et autour d'eux, ce rôle ne m'est nullement démontré. Du reste, je ne puis admettre avec Dupuytren un cal provisoire qui serait formé aux dépens du périoste, et un cal définitif qui serait formé aux dépens des fragmens eux-mêmes. Les bouts des fragmens sont en tout temps étrangers au cal, et le cal définitif n'est que le cal provisoire ou spongieux transformé en tissu compacte.

Du moment que les fragmens d'un os fracturé sont étrangers à la formation du cal, et que ce cal est produit par le passage à l'état cartilagineux, puis à l'état osseux des parties molles qui sont en contact avec les bouts fracturés, il suit que s'il arrivait que les os ne fussent entourés que d'un côté par les parties molles, c'est d'un côté seulement qu'aurait lieu la consolidation; que s'ils n'étaient entourés d'aucun côté par les parties molles, la consolidation serait impossible. La fracture de la rotule et de l'olécrane nous offrent un exemple de la première disposition; les fractures intracapsulaires du col du fémur un exemple de la seconde. La grande différence qui existe entre les fractures intracapsulaires et les fractures extracapsulaires du col du fémur est donc celle-ci: dans les fractures intracapsulaires, les fragmens ne sont entourés par aucune partie molle; dans les fractures extracapsulaires, les fragmens sont entourés de périoste, de muscles et de tendons déchirés. La fracture intracapsulaire ne peut se consolider que lorsque le périoste du col et le feuillet synovial qui le revêt ont été au moins en partie respectés.

Le seul mode de consolidation dont soient susceptibles les fractures intracapsulaires, avec déchirure complète du périoste et du repli synovial, c'est celui qui consiste dans la production d'une substance fibreuse qui naît, non du tissu osseux lui-même, mais de la membrane adipeuse médullaire, laquelle tapisse les cellules du tissu spongieux. Cette substance fibreuse se présente sous l'aspect de faisceaux plus ou moins nombreux, plus ou moins longs et plus ou moins denses. Dans la fracture intracapsulaire, j'ai rencontré pour tout moyen d'union entre les deux fragmens un seul faisceau fibreux, qu'un examen attentif m'a fait reconnaître pour un lambeau de la gaine fibro-synoviale du col : il est en effet assez rare de rencontrer une fracture du col du fémur avec une déchirure complète de cette gaine.

Je m'occuperai d'abord des fractures extracapsulaires, puis des fractures intracapsulaires.

(PLANCHE I, XXIII[e] LIVRAISON.)

Fracture extracapsulaire du col du fémur. — Douleurs très vives. — Mort le cinquième jour par suite d'une hémorrhagie très considérable, dont la source était dans les os fracturés.

La femme Haussard, âgée de 85 ans, tomba de sa hauteur sur le grand trochanter du côté droit; elle entra à l'infirmerie le même jour, 27 septembre 1835; je constatai la déviation de la pointe du pied en dehors, déviation qui était extrêmement prononcée; la saillie du grand trochanter et son mouvement d'ascension qui le rapprochait de la crête iliaque, saillie et mouvement d'ascension qui étaient moins considérables que de coutume. Il me fut impossible de déterminer le degré du raccourcissement, et même l'existence bien positive de ce raccourcissement, car le membre malade était demi-fléchi et les mouvemens d'extension très douloureux. Il était néanmoins évident que le raccourcissement était moins considérable que de coutume. Un phénomène insolite fixa mon attention; c'est la douleur: elle était excessive, même indépendamment de tout contact, de toute traction exercée sur le membre fracturé. Le lendemain, je fus frappé par un autre phénomène: savoir l'augmentation considérable du volume de la cuisse qui était infiltrée. Les douleurs et la tuméfaction persistèrent les jours suivans, et la malade mourut le 1[er] octobre, cinquième jour de la fracture, sans que je pusse me rendre compte ni des douleurs ni de l'augmentation considérable dans le volume du membre.

A l'ouverture, je m'assurai que le raccourcissement du membre était beaucoup moindre que de coutume, et je vis à mon grand étonnement qu'il s'était fait dans l'épaisseur de la cuisse une hémorrhagie extrêmement considérable: le foyer principal était sous le grand fessier; de ce foyer comme d'un centre, le sang s'était infiltré, d'une part, entre le grand droit antérieur et les vastes interne et externe; d'une autre part, dans la gaîne du couturier et dans celle du fascia lata. Les vastes interne et externe étaient eux-mêmes pénétrés de sang.

La première idée que faisait naître la vue d'une hémorrhagie aussi considérable, c'est qu'un gros vaisseau avait été intéressé, mais les vaisseaux principaux examinés parurent sains : le sang viendrait-il des os fracturés? Cette présomption se changea en certitude, lorsque je vis qu'il y avait entre les fragmens multiples de la fracture un foyer de sang coagulé, que ce foyer communiquait avec le foyer principal, situé autour du grand trochanter, sous le grand fessier; que des caillots de sang infiltraient toutes les parties molles qui entouraient la fracture.

La pièce débarrassée des parties molles et du sang, nous avons vu que la fracture était du genre des extracapsulaires; que néanmoins elle pénétrait dans l'articulation par un des points de la solution de continuité, car il y avait du sang épanché dans la cavité articulaire.

Vue antérieurement (fig. 1, pl. 1) la fracture occupe exactement la ligne oblique, étendue du grand au petit trochanter. On remarque aussi que la partie supérieure du grand trochanter est séparée de l'inférieure par une fracture horizontale; une petite esquille triangulaire se voit sur le fragment inférieur. — Le petit trochanter est détaché du reste de l'os.

Vue en arrière (fig. 2), la fracture présente plusieurs esquilles, comme d'ailleurs la plupart des fractures extracapsulaires du col du fémur; on constate que le petit trochanter PT faisait partie d'un fragment triangulaire, dont un prolongement supérieur s'étendait jusqu'au bord postérieur du grand trochanter, et dont l'autre se prolongeait sur la face interne du corps de l'os.

La fracture horizontale du grand trochanter (observée fig. 1) se prolongeait en arrière et en bas, de manière à séparer les deux tiers postérieurs de cette éminence d'avec le tiers antérieur qui restait continu au corps de l'os; le fragment du grand trochanter qui comprenait les deux tiers postérieurs de cette éminence était lui-même divisé par une fracture verticale en deux fragmens secondaires, l'un interne, l'autre externe.

La fig. 3 représente la fracture du col du fémur vue par la partie postérieure avec séparation des fragmens, lesquels ont été écartés les uns des autres; on voit, 1° le fragment supérieur formé par la tête et par le col de l'os; 2° le fragment inférieur formé par le corps de l'os, fragment remarquable par la disposition anguleuse de la surface fracturée; 3° le fragment du petit trochanter qui remplissait l'angle rentrant du fragment inférieur; 4° le fragment du grand trochanter, séparé du corps de l'os et divisé lui-même par une fracture verticale : une cavité pleine de sang était comme creusée entre le col et le corps du fémur; cette cavité communique avec le canal médullaire.

La fig. 4 représente une coupe du corps du fémur. La disposition celluleuse ou spongieuse qu'on y remarque est le résultat de l'atrophie de l'os.

Réflexions. --- Il est rare qu'une fracture extracapsulaire du col du fémur soit une fracture simple. Souvent le petit trochanter, qui appartient toujours au fragment inférieur est, dans cette espèce de fracture, séparé du corps de l'os, et fait partie d'une esquille plus ou moins considérable (1). Bien plus souvent encore, le grand trochanter, affaibli dans sa partie supérieure et postérieure par l'excavation, connue sous le nom de cavité digitale, est brisé en plusieurs esquilles. En général, tous les fragmens sont unis entre eux par le périoste et par le tissu fibreux, appartenant au ligament capsulaire et aux tendons des muscles nombreux qui s'insèrent au grand trochanter.

La séparation du petit trochanter n'exerce d'influence manifeste ni sur l'attitude ni sur la déviation du membre. La demi-flexion de la cuisse et la rotation du pied en dehors, qui sont l'effet naturel de la contraction du muscle psoas-iliaque existaient ici d'une manière très prononcée, bien que le petit trochanter eût été séparé du reste de l'os. Quant au peu de raccourcissement du membre, il s'explique par le défaut de déplacement des fragmens, qui n'avaient nulle tendance à chevaucher l'un sur l'autre, d'où le peu de saillie et le défaut de mouvement d'ascension du grand trochanter.

Comment se rendre compte de l'hémorrhagie à laquelle paraît avoir succombé notre malade? En examinant la disposition respective des fragmens, il m'a été facile de voir, qu'ils interceptaient une cavité remplie de caillots sanguins, cavité qui était comme creusée dans le tissu spongieux de l'os, au niveau du grand trochanter. J'en ai conclu que l'hémorrhagie venait du tissu osseux lui-même, et voici mon raisonnement : les os sont beaucoup plus vasculaires qu'on ne le croit communément; le tissu spongieux des os présente la plus grande analogie avec le corps caverneux de la verge. On peut le considérer en totalité dans le jeune âge, et en partie chez l'adulte et chez le vieillard, comme un tissu caverneux, dont les parois seraient ossifiées. Un écoulement de sang est la suite de la fracture du tissu spongieux; mais cet écoulement de sang est généralement peu considérable, peut-être en partie, parce que les fragmens peu distans l'un de l'autre exercent sur leurs surfaces saignantes une compression suffisante pour arrêter l'hémorrhagie. Ici les conditions étaient différentes: les fragmens interceptaient une cavité notable; cette cavité n'était pas exactement fermée, mais fournissait une issue libre au sang. Rien ne s'opposait donc à ce que les

(1) Toute fracture de la partie supérieure du fémur qui a lieu au-dessous du petit trochanter n'est pas une fracture du col du fémur, mais bien une fracture de l'extrémité supérieure du fémur.

cellules du tissu spongieux, qu'on peut considérer comme un tissu érectile, à parois inflexibles, ne fournissent du sang, sinon en abondance, du moins d'une manière continue. Je ne crois pas que l'hémorrhagie se soit faite par un gros vaisseau par suite d'une variété anatomique. Je ne crois pas non plus que l'hémorrhagie ait eu lieu d'une manière rapide, car la mort eût été subite, mais bien lentement, par suintement, comme dans les hémorrhagies des tissus érectiles.

L'étendue de la surface de la fracture était d'ailleurs, dans ce cas particulier, aussi considérable que possible. Par conséquent, il est difficile d'imaginer une fracture dans laquelle un plus grand nombre de cellules aurait été divisé.

(Planche II, XXIII[e] livraison.)

Fracture extracapsulaire du col du fémur; mort le quarantième jour : commencement du travail.

Le fait suivant m'a fait conjecturer, et des faits ultérieurs sont venus confirmer, que dans les fractures du col du fémur les déviations du pied en dehors tient en général non aux muscles, non au poids du membre, mais bien au mode d'engrenement des fragmens.

Madame Leroy, âgée de 72 ans, entre à l'infirmerie, salle Saint-Luc, n° 7, le 4 octobre 1835. Elle avait fait une chute sur le grand trochanter, quinze jours auparavant, et depuis cette époque les mouvemens de la cuisse étaient si douloureux, que cette malade rendait involontairement les urines et les matières fécales.

Il était impossible de méconnaître une fracture du col du fémur aux signes suivans : raccourcissement très considérable de la cuisse; déviation de la pointe du pied en dehors, telle que le pied gauche (côté malade) fait un angle droit avec le pied droit; rapprochement considérable du grand trochanter et de la crête iliaque; saillie du grand trochanter.

Quant à l'état général de la malade, il est peu satisfaisant : dévoiement abondant, perte de l'appétit et des forces, intelligence obtuse; mort le 28 octobre, quarantième jour de l'accident.

Ouverture du cadavre.—Je voulus apprécier l'influence du raccourcissement de la cuisse sur la direction de l'artère fémorale. Cette artère était extrêmement flexueuse au niveau et au dessous de la fracture (1). L'intervalle qui séparait le grand trochanter de la crête iliaque, du côté malade, n'était que moitié de l'intervalle qui les séparait du côté sain : le muscle petit-fessier était décoloré et comme induré; sa disposition fasciculée, à peine appréciable.

La figure 1 représente la fracture du col du fémur vue antérieurement et dans ses rapports avec l'os coxal. On voit que la fracture occupe comme de coutume la base du col du fémur : que, comme de coutume aussi, l'angle que forme le col avec le corps du fémur, se rapproche de l'angle droit; et conséquemment que le grand trochanter GT est beaucoup plus élevé et plus saillant que celui du côté sain. Le petit trochanter PT est détaché du corps de l'os et porté fortement en haut. Le fragment supérieur présente en bas une espèce d'apophyse en forme de pointe, qu'on voit très bien sur la figure 3, et qui est reçue dans une cavité incomplète, formée par un tissu osseux de nouvelle formation, tissu qui se présente sous l'aspect de végétations spongieuses et mamelonnées VM, VM, VM. Cette pointe ou clou est d'ailleurs située au-devant du fragment inférieur.

La direction du corps du fémur est telle que la ligne âpre LA regarde en dedans, le bord interne du fémur en avant, son bord externe en arrière; on dirait que le fémur a décrit un mouvement de quart de rotation sur son axe.

La figure 2 représente la fracture vue par derrière. On voit que la partie postérieure du grand trochanter GT, c'est-à-dire la partie qui répond à la cavité digitale, est séparée de la partie antérieure de cette éminence par une section oblique. La pièce osseuse formée par le grand trochanter, est appliquée contre la face postérieure du col du fémur.

Le petit trochanter PT est séparé du reste de l'os. On voit sur le fragment inférieur, mais sur ce fragment inférieur seulement, des végétations mamelonnées de nouvelle formation, VM, VM, destinées sans doute à concourir au rétablissement de la continuité de l'os.

La figure 3 représente les fragmens écartés les uns des autres, et permet de voir leur nombre et leur configuration.

Ils sont au nombre de quatre : un pour la tête et le col du fémur, un pour les deux tiers postérieurs et

(1) Chez ce sujet, l'artère fémorale était bifurquée au niveau de l'arcade fémorale, à six lignes environ de l'origine de l'épigastrique. Les deux branches de bifurcation étaient accolées. La fémorale profonde était en dehors; la fémorale superficielle en dedans, cette dernière recouvrait la veine fémorale.

le sommet du grand trochanter, un pour le corps de l'os et pour la partie antérieure du grand trochanter, un pour le petit trochanter PT, auquel est annexé un petit fragment osseux FO, qui en est séparé par une fracture incomplète.

Un mot sur l'aspect de la surface des fragmens : cette surface était couverte de parcelles osseuses et d'une matière pultacée rougeâtre, que j'ai considérée comme de petits caillots sanguins privés de la matière colorante.

Un prolongement vasculaire et fibreux, allait de l'une à l'autre surface osseuse et ce prolongement naissait des surfaces osseuses et nullement de la circonférence de ces surfaces.

Du reste, à leur circonférence, les fragmens étaient unis entre eux à l'aide d'un tissu fibreux appartenant au périoste, aux tendons, à la capsule fibreuse, en un mot aux tissus blancs qui entourent l'articulation.

La face postérieure du col du fémur était dénudée du périoste et de repli synovial.

Les surfaces osseuses dépouillées de la matière pultacée rougeâtre qui les recouvrait présentaient le même aspect que si la fracture venait d'être opérée à l'instant même (fig. 3). Il n'y avait donc aucun travail entre les fragmens osseux.

Le fragment supérieur présente deux avances osseuses : 1° l'une inférieure, en forme de pointe ou de clou AVM, qui était reçue dans une cavité nouvelle, située au-devant du fragment inférieur, et formée par des végétations mamelonnées VM, VM, et du tissu fibreux. Cette pointe ou avance du fragment supérieur est presque entièrement composée de tissu compacte ; 2° l'autre supérieure plus considérable AT, entièrement composée de tissu spongieux, et qui était reçue dans l'épaisseur du grand trochanter.

Il y avait donc un double engrènement du fragment supérieur et du fragment inférieur; si bien qu'il était impossible de ramener le fémur dans sa direction naturelle, et que la rotation du pied en dehors était une conséquence de l'engrenement.

Réflexions. — 1° Il est excessivement rare de voir une fracture extracapsulaire du col du fémur parfaitement simple : l'atrophie sénile portant en effet autant sur le grand trochanter que sur le col du fémur, et d'une autre part la cavité digitale détachant en quelque sorte les deux tiers postérieurs du grand trochanter du corps de l'os, cette éminence se brise presque toujours en même temps que la base du col, et le lieu de la brisure est généralement le point de réunion des deux tiers postérieurs avec le tiers antérieur.

Le petit trochanter est souvent séparé du reste de l'os, tantôt seul, tantôt supporté par une esquille plus ou moins considérable. Je n'ai pas remarqué que la séparation du petit trochanter exerçât quelque influence sur les symptômes et sur le mode de consolidation de la fracture du col du fémur.

Le fragment supérieur, formé par la tête et par le col de l'os, présente presque toujours une sorte de pointe mousse ou anguleuse qui est reçue dans une cavité creusée dans l'épaisseur du grand trochanter; cette pointe est quelquefois constituée par le tissu spongieux de la base du col; plus souvent elle est formée par le tissu compacte du bord inférieur de ce même col.

Lorsque le grand trochanter est divisé en deux fragmens (ce qui est extrêmement fréquent), la pointe du fragment supérieur est ordinairement reçue entre ces deux fragmens ; lorsque le grand trochanter n'est pas divisé, la pointe est quelquefois implantée à la manière d'un clou dans l'épaisseur du grand trochanter, ou même dans la partie supérieure du corps du fémur. Il n'est pas rare de voir le col du fémur lui-même s'enfoncer tout entier dans le grand trochanter, si bien qu'alors l'extrémité du fragment formé par le col arrive au contact avec la paroi externe du cylindre formé par le corps du fémur. (1)

La fracture a lieu généralement à la base du col du fémur, en dedans des trochanters, qui appartiennent alors au fragment inférieur.

2° J'ai vu dernièrement une fracture siégeant au-dessous du grand trochanter, lequel était intact : le petit trochanter faisait partie d'une esquille considérable, détachée du reste de l'os; une autre esquille existait au côté externe de l'os; il y avait donc deux fragmens principaux et deux esquilles. Cette fracture avait eu lieu chez une vieille femme qui était

(1) Il est excessivement rare de voir la saillie en forme de clou appartenir au fragment inférieur. Je ne l'ai vu qu'une fois. Dans un cas, il s'était détaché au centre du grand trochanter une masse de tissu spongieux qui s'était enfoncée dans l'épaisseur du fémur et jusque dans la partie supérieure du cylindre du corps de cet os, si bien qu'il était impossible de l'en arracher.

tombée sur le côté par suite d'un coup de pied de cheval. Appellera-t-on cette fracture, fracture du col du fémur, ou bien fracture de la partie supérieure du corps de cet os? Les signes ordinaires de la fracture du col du fémur existaient; seulement le grand trochanter n'avait pas changé de place; il n'est pas d'ailleurs probable que cette fracture ait eu lieu par choc direct. Le coup de pied de cheval n'a dû être que la cause occasionnelle de cette fracture qui s'est produite, comme toutes les autres, par suite de la chute sur le grand trochanter. Ce cas a été recueilli à la Salpêtrière par M. Nivet, dans le service de M. Bérard jeune, et présenté à la Société anatomique.

3° Dans les fractures du col du fémur il y a, 1° déplacement suivant la longueur du fémur; l'angle que forme le col avec le corps de l'os, devient droit et même quelquefois un peu aigu; 2° déplacement suivant l'épaisseur; le fragment supérieur est tantôt légèrement oblique d'avant en arrière, et de dedans en dehors, de telle manière que le fragment inférieur déborde en avant le fragment supérieur, tantôt oblique dans un sens opposé, de telle manière que c'est le col du fémur qui dépasse en avant le fragment inférieur; 3° il y a déplacement suivant la circonférence, et ce déplacement m'a paru, au moins dans un certain nombre de cas, le résultat de l'engrenure des fragmens; d'où les diverses espèces et les divers degrés de la déviation du pied, déviation qui devrait être toujours la même, si elle tenait à une cause identique, l'action musculaire. Il est des conditions d'engrenure telles, que la rotation du pied en dedans, doive en être la suite. Pour bien apprécier le déplacement qu'ont subi les fragmens, il importe de faire remarquer que les auteurs exagèrent beaucoup les différens degrés d'inclinaison de la tête sur le corps du fémur, et suivant les âges et suivant les sexes. L'angle d'inclinaison du col sur le corps du fémur m'a paru presque identiquement le même chez la femme et chez l'homme, chez les sujets jeunes et chez les sujets avancés en âge.

4° Dans les fractures extracapsulaires, et surtout dans les fractures intracapsulaires du col du fémur, la tête se déforme presque constamment, de même que la cavité cotyloïde; les pressions, les frottemens n'ayant plus lieu, suivant la direction accoutumée, il en résulte des déformations, l'usure des cartilages, des végétations osseuses, etc.

5° Le cal, dans sa formation, débute toujours par le fragment inférieur et se présente sous l'aspect de végétations irrégulières qui entourent ce fragment. Le sang épanché entre les fragmens, qui, suivant les uns, serait l'agent principal du cal, la lymphe plastique, admise par les autres, ne concourent nullement à la consolidation; le tissu spongieux ne concourt pas davantage à la consolidation que le tissu compacte lui-même; lorsque des trousseaux fibreux sont étendus de l'un à l'autre fragment, ce tissu fibreux est formé aux dépens de la membrane médullaire. La réunion des os se fait alors suivant le même mécanisme que la réunion des parties molles.

MALADIES DES VEINES.

Tumeurs érectiles occupant la main et l'avant-bras.

(PLANCHES III ET IV, XXIII^e LIVRAISON.)

Je dois à l'obligeance de M. le professeur Rostan la pièce représentée planches III et IV. Elle a été recueillie à l'hôpital de la Salpêtrière, si fécond en lésions organiques de tous genres. Il est malheureux que nous n'ayons aucun renseignement sur les antécédens, que nous ignorions si l'altération était congéniale ou postérieure à la naissance, et, dans cette dernière hypothèse, à quelle époque de la vie elle s'était manifestée, à quelle cause elle pouvait être rapportée.

La planche III représente la face antérieure du coude, de l'avant-bras et de la main.

On voit que les tumeurs sanguines occupent le voisinage du coude, la partie inférieure de l'avant-bras et la face antérieure de la main : au coude, c'est le côté interne qui est exclusivement affecté, et à l'avant-bras et à la main, c'est essentiellement le bord cubital.

L'altération se présente sous l'aspect de tumeurs sphéroïdales, TV, TV, bosselées, bleuâtres, de volumes divers, recouvertes par une peau amincie, mais saine, mobile, qui glissait sur elles avec une grande facilité : pour quelques-unes seulement, la peau participait à l'altération, et alors la tumeur était bosselée à la manière du fruit du mûrier, dont elle représentait la couleur.

L'incision d'une des tumeurs TVO situées au voisinage du coude permet de reconnaître la structure caverneuse de cette tumeur au centre de laquelle se trouvent disséminées plusieurs phlébolithes qui apparaissent sous l'aspect de granulations miliaires d'un blanc-jaunâtre.

La planche IV représente, fig. 1, la face dorsale de la main du même sujet. Sur cette face dorsale, les tumeurs sont, en général, plus petites et plus régulièrement sphéroïdales. Les doigts sont encore plus déformés que du côté de la face palmaire.

La fig. 2, qui représente la face palmaire de la même main disséquée, établit 1° le siége de ces tumeurs, qui occupaient non-seulement le tissu cellulaire sous-cutané de la peau, mais encore la surface et l'épaisseur des muscles et qu'on voit encore le long des tendons, des nerfs et sur le périoste contre lequel elles sont appliquées; 2° la nature de ces tumeurs, sur laquelle il importe de fixer toute notre attention. Isolées de la peau qui glisse sur elles avec la plus grande facilité par l'intermédiaire d'une petite synoviale, à l'exception des points où la peau est envahie, ces tumeurs se présentent sous l'aspect de petites agglomérations bosselées, tuberculeuses à la manière d'une framboise. Elles sont libres, comme jetées çà et là au milieu du tissu cellulaire. Ces agglomérations ne sont pas des veines ordinaires, car elles ne se trouvent pas placées le long des veines volumineuses dont les branches, rameaux et ramuscules sont parfaitement sains au voisinage; mais elles constituent un véritable tissu érectile, accidentel, tissu caverneux ou spongieux qui se présente sous des états divers, lesquels peuvent être considérés comme les degrés de la même altération.

Voici ces degrés : 1° tissu caverneux ou érectile, dans lequel le sang est en circulation comme dans le tissu caverneux de la verge.

2° Tissu caverneux avec sang concret arrondi en globules ou diversement configuré suivant la forme des aréoles ou cellules dans lesquelles il est contenu.

3° Globules ossiformes ou phlébolithes jaunâtres de dimensions diverses, depuis le volume d'un grain de mil jusqu'à celui d'un gros pois, présentant d'ailleurs toutes les variétés de forme et d'aspect des phlébolithes si communs dans les varices hémorrhoïdales, vésicales et ovariques.

Les phlébolithes miliaires étaient contenus au centre de caillots sanguins. Les phlébolithes volumineux n'étaient entourés de caillots sanguins que sur un des points de leur surface, et ces caillots étaient pour la plupart décolorés.

Écrasés, ces phlébolithes présentaient une coque très dure, assez semblable à l'endocarpe d'un noyau de cerise, et dans cette coque une matière plâtreuse.

Je n'ai point trouvé ici de ces phlébolithes composés qui résultent de l'agglomération de trois ou quatre globules soudés les uns sur les autres.

Réflexions.—C'est la première fois que j'ai vu le tissu érectile accidentel se manifester sur un grand nombre de points à-la-fois en laissant intactes les parties intermédiaires.

C'est aussi la première fois que je lui vois affecter la forme de petites tumeurs sphéroïdales bien circonscrites.

Enfin, je n'avais jamais vu de phlébolithes se développer dans le tissu érectile accidentel. Les phlébolithes se voient très communément dans les varices avec stase du sang, de la saphène, de la vessie, des ovaires et du rectum; je n'en ai pas rencontré dans le tissu érectile naturel : ils se développent au centre des caillots sanguins qui remplissent les petites poches ou cavités latérales que présentent les veines variqueuses sur leur trajet. Ces phlébolithes, poches qui ne sauraient être considérées que comme des concrétions calcaires, et nullement comme des os proprement dits, n'adhèrent pas aux parois veineuses par un pédicule, mais se forment au centre des caillots sanguins par un mécanisme bien difficile à déterminer. Est-ce aux dépens du caillot lui-même, et en vertu d'une sorte de vitalité qui serait particulière à la fibrine concrète, que la matière calcaire est produite? ou bien la matière calcaire serait-elle un produit des parois de la veine elle-même? Je rappellerai que, pour rendre compte de la présence du pus au centre des caillots sanguins dans la phlébite, j'ai été conduit à admettre que le pus n'était pas produit par le caillot sanguin lui-même, mais bien par les parois veineuses, et qu'à raison de la capillarité du caillot sanguin, ce pus était transmis au centre de ce caillot au fur et à mesure qu'il était sécrété. N'en serait-il pas de même pour la matière calcaire des phlébolithes? Si la chose n'est pas prouvée, au moins est-elle fort vraisemblable; car si les caillots sanguins des veines variqueuses pouvaient produire des concrétions calcaires, pourquoi n'en serait-il pas de même des caillots sanguins des anévrysmes?

CANCER DU FOIE.

Tubercules cancéreux du foie.

(Planche v, xxiii^e livraison.)

Les tubercules cancéreux et masses cancéreuses du foie sont tantôt *primitifs*, tantôt *consécutifs*. Les premiers sont indépendans de toute autre maladie cancéreuse préexistante; les seconds succèdent à une maladie cancéreuse siégeant dans un organe plus ou moins éloigné.

Il est des sujets chez lesquels la maladie cancéreuse naît et se développe dans un seul organe, dans le foie en particulier, sans se manifester dans d'autres points de l'économie, et fait périr les sujets par suite de l'altération locale, soit que cette altération locale entraîne une lésion grave des fonctions, soit qu'il en résulte l'épuisement des forces. Dans ce cas, le cancer se comporte comme une maladie purement locale. Il en est d'autres chez lesquels le cancer se développe simultanément dans un grand nombre de points à-la-fois; de telle sorte que toutes ces altérations paraissent le résultat d'une infection générale de l'économie.

Enfin, dans une troisième série de cas, le cancer débute dans un point circonscrit de l'économie, d'où, comme d'un foyer d'infection, il se propage successivement à un très grand nombre d'organes : il semblerait que, dans cette catégorie de faits, la maladie a été d'abord purement locale; que, du lieu primitivement affecté comme d'un centre, le suc cancéreux s'est répandu dans l'économie, qui est bientôt infectée tout entière. Or, je ne saurais assez insister sur l'analogie qui existe, sous ce rapport, entre l'infection purulente suite de phlébite, et l'infection cancéreuse. Le foie et le poumon, voilà les deux organes qui reçoivent le plus habituellement et le plus promptement les effets de l'un et de l'autre modes d'infection; j'ai dit ailleurs que les foyers cancéreux affectaient, dans le poumon et dans le foie, le même siége que les foyers purulens; que les uns et les autres étaient quelquefois accompagnés de la présence du pus ou du suc cancéreux dans les veines d'un moyen calibre; que les faits, l'analogie m'autorisaient à les considérer comme siégeant dans le système capillaire veineux; que, de même que les abcès consécutifs à une phlébite me paraissaient le résultat d'une phlébite purulente consécutive, de même les foyers ou abcès cancéreux me paraissaient le résultat d'une phlébite cancéreuse consécutive.

Le cancer à la mamelle est, de tous les cancers, celui qui est doué au plus haut degré de la funeste puissance d'infecter l'économie tout entière; ce qui tient peut-être à cette circonstance que l'altération même profonde des mamelles ne portant le trouble dans aucune fonction importante, le cancer peut parcourir impunément toutes ses périodes.

Le foie représenté pl. v, xxiii^e livr., appartenait à une femme qui a succombé par suite d'un cancer mammaire : il m'a paru remarquable par son défaut de développement qui contraste avec le développement quelquefois énorme qu'acquiert le foie cancéreux : il ne l'est pas moins par la multitude de masses et de tubercules cancéreux, dont un grand nombre à l'état naissant, en sorte que l'on pouvait y étudier le cancer à ses diverses périodes depuis le premier moment de son apparition jusqu'au développement complet. Du reste, ici comme dans les cas analogues, la plus grande partie des tubercules et masses cancéreuses occupait la surface du foie. Les masses cancéreuses de la surface étaient proéminentes et déprimées au centre comme par des espèces de godets. La membrane péritonéale était épaissie à leur

niveau et comme cartilagineuse. Le lobe moyen ou lobe gauche du foie présentait proportionnellement un plus grand nombre de tubercules et de masses que le lobe droit.

La plus grande partie de ces masses et tubercules était très dense et à l'état qu'on désigne ordinairement sous le nom de *squirrhe*. Leur tissu criait sous le scalpel à la manière des cartilages, et paraissait essentiellement fibreux; et cependant la pression exercée sur la coupe de ces tumeurs en faisait suinter une grande quantité de suc cancéreux : quelques-unes de ces tumeurs ramollies présentaient l'aspect de l'encéphaloïde. Le suc cancéreux suintait de tous les points de la coupe à l'aide de la pression la plus légère. La charpente fibreuse de ces dernières tumeurs était beaucoup moins résistante que celle des tumeurs dures.

L'examen attentif de ces masses et tubercules m'a permis de voir : 1° que les tubercules n'étaient autre chose que les granulations du foie transformées; 2° que les masses étaient constituées par des groupes de granulations, que traversaient des espèces de cloisons formées par les vaisseaux du foie dont les parois étaient très épaisses et très denses; j'ai rencontré des grains glanduleux à moitié envahis.

Il est donc évident qu'ici, comme dans les abcès hépatiques, suite de phlébite, l'altération a lieu aux dépens de la granulation elle-même, et qu'elle n'est nullement constituée par le dépôt du suc cancéreux dans le tissu cellulaire intermédiaire aux granulations.

Chez ce sujet, la vésicule du fiel ne faisait plus partie des voies biliaires dont elle était séparée par l'oblitération complète du canal cystique. Sa cavité était remplie de pus et ses parois extrêmement épaisses et injectées.

N'ayant aucun renseignement sur le sujet auquel appartenait le foie représenté pl. v, xxiii^e livraison, j'y suppléerai par les observations suivantes, que j'ai recueillies à l'hospice de la Salpêtrière.

Cancer ulcéré à la mamelle droite chez une demoiselle de 26 ans.—Tubercules cancéreux au voisinage. Hydrothorax.—Quelques plaques cancéreuses superficielles occupant les deux poumons.— Quelques tumeurs carcinomateuses dans le foie.

M..., demoiselle, âgée de 26 ans, couchée à la division des incurables, portait à la mamelle droite un ulcère cancéreux circulaire de deux pouces et demi de diamètre.

Cet ulcère est d'une couleur vermeille, surmonté de bourgeons celluleux et vasculaires à la manière d'un ulcère simple: et bien que ses bords soient coupés à pic, une cicatrice de bonne nature couvre sa partie interne. Il paraît en voie de guérison. Tout autour règne une induration que surmontent des tubercules développés dans l'épaisseur de la peau. Un assez grand nombre de tubercules cutanés et sous-cutanés pisiformes se voyaient à une grande distance jusqu'au niveau des dernières côtes.

L'autre mamelle contenait dans son épaisseur plusieurs gros tubercules d'une dureté pierreuse, faciles à distinguer de la mamelle à raison de cette dureté.

Au bout d'un mois de séjour, la malade est prise de fièvre et d'oppression.

La percussion du thorax rend un son mat à droite; l'auscultation démontre une voix tubaire saccadée. L'épanchement constaté, j'annonçai que la cause de cet épanchement était dans le développement de tumeurs ou plaques cancéreuses formées, soit aux dépens de la plèvre, soit aux dépens du tissu du poumon.

La malade vécut en cet état pendant deux mois environ, et succomba épuisée par la fièvre et les sueurs : elle conserva l'appétit jusqu'au dernier moment.

Ouverture du cadavre. — La glande mammaire droite est convertie en une masse cancéreuse. La peau et le tissu cellulaire subjacent, qui ont subi une induration considérable, adhèrent intimement à la glande, mais sans participer à la dégénération. Dans l'épaisseur de ce tissu cellulaire et de la peau sont développés des tubercules reconnaissables moins par leur densité que par leur forme globuleuse, et surtout par le suc cancéreux dont ils sont pénétrés. Des tubercules d'une dureté cartilagineuse, et pourtant tout pénétrés de suc cancéreux, sont développés au loin et dans l'épaisseur de la peau et dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané.

Quant à la glande mammaire dégénérée, je la divise par tranches, et j'en exprime une grande quantité de suc cancéreux qui sort à la manière du vermicelle. Bien que la mamelle parût adhérente aux parois osseuses du thorax, cependant le grand pectoral n'avait pas été envahi par la dégénération; seulement il était converti en tissu fibreux dans la moitié de son épaisseur.

La mamelle gauche contenait à son centre de gros tubercules très durs, desquels il m'a été impossible

d'exprimer une seule goutte de suc cancéreux. Leur nature m'a paru entièrement fibreuse. Il en est de même d'une induration de la portion de glande mammaire qui entoure le mamelon.

Thorax. — Dans la plèvre droite, épanchement d'une grande quantité de liquide de couleur citron, sans fausse membrane, sans aucune trace d'inflammation. La surface du poumon était parsemée de petites plaques circulaires d'inégales dimensions, d'un blanc demi transparent, semblables à des gouttelettes de cire qui auraient été versées sur la plèvre pulmonaire, et qui se seraient étendues en lames. Ces plaques étaient subjacentes à la plèvre, d'une épaisseur variable; elles étaient évidemment formées aux dépens de la couche la plus superficielle du poumon.

L'autre poumon présentait la même altération, mais sans épanchement.

Abdomen. — Le foie et les ovaires sont les seuls organes qui participent à la dégénération.

Le foie ne présente qu'une grosse masse cancéreuse et trois tubercules cancéreux. La masse cancéreuse occupe la surface; elle est creusée d'un godet; son tissu est extrêmement dur. Elle est traversée par des veines volumineuses perméables. Ses couches superficielles ont beaucoup plus de densité et moins de vascularité que sa partie centrale.

Les ovaires ont deux ou trois fois le volume ordinaire. Ils sont bosselés, durs; au centre est un tissu spongieux et vasculaire; à la circonférence sont de gros tubercules très denses constitués par un tissu fibreux pénétré de suc cancéreux.

Réflexions.— Ce qui frappe le plus dans cette observation, c'est : 1° l'âge de la malade, 26 ans, qui contraste avec la présence d'une infection cancéreuse bien prononcée.

2° L'infection cancéreuse qui s'est manifestée sur les organes suivans : 1° sur la mamelle gauche (tubercules); 2° sur la peau et sur le tissu cellulaire dans un rayon assez étendu (tubercules cutanés et sous-cutanés); 3° sur le foie (une grosse masse cancéreuse et trois tubercules); 4° sur les poumons (plaques cancéreuses superficielles très multipliées); 5° sur les ovaires (tubercules).

3° Je dois faire remarquer que le cancer consécutif du poumon se manifeste généralement de deux manières ou sous deux formes distinctes : 1° tantôt sous celle de grosses masses cancéreuses analogues à celles du foie; 2° tantôt sous celles de plaques superficielles analogues à des taches de cire. Dans ce dernier cas, la plèvre ou plus exactement le tissu cellulaire sous-pleural, paraît le siège de la maladie. Ces plaques, qui sont d'aspect cartilagineux, sont formées par du suc cancéreux infiltré, lequel, d'abord limité à la plèvre et au tissu cellulaire sous-pleural, finit par s'étendre au tissu pulmonaire lui-même.

4° L'infection cancéreuse porte bien plus fréquemment sur le foie que sur les poumons; et, dans le plus grand nombre des cas, lorsque les poumons sont affectés, il est bien manifeste que l'altération du foie a précédé celle du poumon. Dans le cas actuel, l'antériorité de la grosse masse cancéreuse du foie sur les plaques superficielles du poumon n'est pas équivoque; mais on a lieu de s'étonner que le foie n'ait présenté qu'une seule masse cancéreuse.

5° Le cancer consécutif des ovaires est un fait d'anatomie pathologique excessivement rare.

6° L'hydrothorax est extrêmement fréquent dans le cancer de la mamelle. Il reconnaît diverses causes : 1° l'extension de la dégénération mammaire aux muscles intercostaux, aux côtes et à la plèvre par continuité du tissu; 2° l'infection cancéreuse elle-même, indépendamment de tout rapport de continuité, infection dont un des résultats les plus ordinaires est la dégénération cancéreuse de la plèvre ou du tissu cellulaire subjacent, la dégénération cancéreuse du poumon.

Ce que je dis de l'hydrothorax s'applique aussi à la pleurésie dont l'hydrothorax est un des symptômes les plus constans.

Dans le cas suivant, les poumons seuls ont été le siège de l'infection cancéreuse. Il existait un seul tubercule dans le foie.

Cancer mammaire terminé par gangrène. —Mort par épuisement.— Tumeurs cancéreuses très multipliées dans les poumons. — Foie granuleux.— Un seul tubercule cancéreux dans le foie.

M..., âgée de 57 ans; cancer ulcéré de la mamelle gauche fournissant un ichor d'une extrême fétidité; gangrène superficielle d'abord et par points isolées, bientôt envahissante et s'étendant profondément, au point qu'il ne reste plus que quelques débris de la mamelle dégénérée. Epuisement; mort.

Ouverture du cadavre. — Au côté externe de la glande mammaire, tumeur fluctuante que j'avais cru devoir respecter pendant la vie; elle était formée par de la sérosité lactescente contenue dans une cavité multiloculaire; les parois de cette cavité étaient constituées par des ganglions axillaires dégénérés, qui semblaient se continuer avec la glande mammaire et qui étaient pénétrés d'une très grande quantité de suc cancéreux.

Le cancer était d'ailleurs limité à la glande mammaire elle-même; le grand pectoral était sain.

Les poumons étaient farcis de gros tubercules, dont quelques-uns superficiels, et dont le plus grand nombre occupait l'épaisseur de l'organe. Les tubercules superficiels étaient creusés en godets à la manière des tubercules du foie.

La section de ces gros tubercules a permis de constater qu'ils étaient formés par un tissu spongieux aréolaire, infiltré d'une très grande quantité de suc cancéreux, qui suintait comme d'une éponge de toute la surface de la coupe par l'effet de la plus légère pression. J'ai vu rarement des tumeurs pénétrées d'une plus grande quantité de suc cancéreux. Plusieurs tumeurs étaient à l'état naissant, et j'ai constaté de la manière la plus manifeste qu'elles n'étaient pas déposées au milieu du tissu pulmonaire intact, mais formées par ce tissu pulmonaire lui-même, infiltré de suc cancéreux à la manière du pus dans l'inflammation. Débarrassé par expression du suc cancéreux, le tissu pulmonaire apparaissait à peu de chose près avec ses caractères habituels.

Le foie était volumineux, jaunâtre, à granulations très prononcées. Je n'y ai trouvé qu'un seul tubercule cancéreux : deux ou trois granulations paraissaient sur le point de subir la dégénération cancéreuse.

Réflexions. — Rien de plus fréquent que de voir le cancer mammaire se terminer par gangrène. Or, tantôt la gangrène envahit successivement, et couches par couches, l'organe cancéreux; tantôt elle attaque l'organe par points isolés, mais dans une assez grande épaisseur; enfin, dans d'autres cas, elle s'empare de la totalité de l'organe, qui tombe en masse comme s'il avait été soumis à l'action d'un caustique. J'ai eu dernièrement sous les yeux un bel exemple de ce dernier mode de terminaison. La totalité de la mamelle cancéreuse est tombée. Une cicatrice de bonne nature s'est effectuée : je crus la malade guérie; mais bientôt de petites masses dures se manifestèrent dans l'épaisseur de la cicatrice : je les détruisis par le chlorure de zinc; mais bientôt de nouvelles masses plus profondes s'étant manifestées non-seulement au niveau de la cicatrice, mais encore au voisinage du creux axillaire, je m'aperçus que le cancer était comme une hydre à cent têtes toujours renaissantes, dont j'abattais vainement quelques-unes; que la maladie était dans le sang comme on le dit, que c'était dans le sang qu'il fallait l'atteindre. Mais à l'aide de quels moyens?

L'infection cancéreuse a porté, dans ce cas, presque exclusivement sur les poumons; le foie commençait à peine à en présenter les premières atteintes. Il serait curieux de rechercher pourquoi, chez tel individu, c'est par les poumons que débute l'infection, pourquoi, dans d'autres cas, c'est par le foie. Du reste, l'identité d'aspect entre les petites masses cancéreuses observées dans les poumons et les abcès multiples du même organe par suite de phlébite traumatique, était évidente; toute la différence consistait dans la qualité du liquide infiltré. Comment donc ne pas admettre pour l'infection cancéreuse la même théorie que pour l'infection purulente?

Du reste, chez notre malade aucun phénomène appréciable n'avait permis de reconnaître la lésion du poumon. Les symptômes de l'épanchement dans la plèvre ou de la pleurésie, que nous avons vu être la conséquence si fréquente de la présence de tumeurs cancéreuses dans le poumon sont, en général, les seuls qui en révèlent l'existence.

Dans le cas suivant, les poumons étaient sains, c'était le foie qui avait attiré sur lui la plus grande partie de la diathèse cancéreuse.

Cancer mammaire; extirpation; dégénérescence de la cicatrice et des muscles intercostaux. — Mort. — Cancer du foie; quelques indurations circonscrites du poumon; deux tubercules à la surface des reins.

M... avait subi l'opération du cancer à la mamelle, cinq à six mois avant son entrée à la Salpêtrière, où elle ne tarda pas à succomber avec tous les caractères de l'infection cancéreuse portée au plus haut degré. Il paraît que la cicatrisation de la plaie, suite de l'opération, ne s'était jamais complètement effectuée.

Ouverture du cadavre. — Tumeur mammaire adhérente aux muscles intercostaux envahis, aux côtes et au poumon correspondant.

Les muscles intercostaux qui avaient subi la dégénération présentaient encore quelques vestiges de fibres musculaires et aponévrotiques.

Une côte qui était cancéreuse présentait, entre deux lames compactes fort minces, une assez grande quantité de suc cancéreux ayant l'aspect d'une bouillie, ici blanchâtre, là rougeâtre.

Le poumon, qui adhérait à la plèvre costale dans une certaine étendue, offrait dans sa couche superficielle une induration qui, si elle avait été observée chez un individu non cancéreux, aurait pu paraître de nature tuberculeuse. Le poumon présentait çà et là quelques indurations qui paraissaient tenir le milieu entre la matière tuberculeuse et la matière cancéreuse, et dont le caractère cancéreux ne peut être établi que par la présence du cancer dans d'autres organes.

L'infection cancéreuse avait principalement porté sur le foie, dont la surface présentait une multitude de tumeurs légèrement proéminentes, creusées en godets, les unes blanches, les autres demi transparentes.

Une coupe du foie a montré que cet organe était farci d'une multitude de tumeurs, dont les unes, superficielles, soulevaient les membranes d'enveloppe, dont les autres se trouvaient disséminées à diverses profondeurs; quelques-unes soulevaient les couches superficielles du foie, qui était bosselé à leur niveau; un grand nombre avoisinaient les divisions des veines hépatiques, dont elles avaient diminué le calibre; et pour quelques-unes, la dégénération semblait s'être propagée aux parois veineuses.

Le volume, la couleur, la consistance de ces tumeurs hépatiques présentaient de nombreuses variétés. Les plus petites étaient demi transparentes et formées par un, deux, trois grains glanduleux dégénérés. Les grosses tumeurs étaient traversées par des vaisseaux et par des conduits biliaires. Sous le rapport de la couleur, il y en avait de blanches, il y en avait de rouges lie-de-vin; ces dernières étaient de consistance pulpeuse, et souvent la même tumeur présentait à-la-fois les deux colorations.

Sous le rapport de la consistance, plusieurs tumeurs étaient converties en bouillie blanche ou rougeâtre; d'autres offraient l'aspect d'une sorte de mucilage traversé par des vaisseaux. Le ramollissement, comme mucilagineux, en occupait généralement le centre.

Il a été évident que ces masses étaient formées par les granulations dégénérées du tissu du foie.

A la surface de chaque rein, se voyaient deux tubercules de même nature, c'est-à-dire de nature carcinomateuse.

Le rectum, l'utérus, les ovaires et les trompes adhéraient intimement entre eux.

Cancer à l'état liquide ou abcès cancéreux enkystés dans le foie par suite d'un cancer utérin. — Rondelle cancéreuse formée aux dépens de l'os frontal.

L'observation suivante est remarquable à beaucoup d'égards : elle nous montre 1° l'infection cancéreuse coïncidant avec un cancer utérin; 2° le cancer du foie sous l'aspect de poches ou kystes remplis de sucs cancéreux à la manière d'abcès enkystés, si bien que la plupart des personnes qui ont examiné la pièce pathologique, ont cru au premier abord avoir sous les yeux de véritables abcès du foie.

Une femme affectée de cancer utérin succomba dans le marasme, sans avoir accusé aucun symptôme du côté du foie, et sans présenter les caractères ordinaires de l'infection cancéreuse. Elle avait autrefois été travaillée par la goutte, qui avait eu pour résultat la luxation consécutive des articulations métacarpo-phalangiennes. (1)

A l'ouverture, nous trouvons que le cancer utérin a détruit le col utérin et perforé la paroi antérieure du vagin, et le bas-fond de la vessie. Les parois du vagin et de la vessie sont infiltrées de suc cancéreux, qui s'exprime en petits vers contournés à la manière de vermicelle. Le foie qui n'était pas plus volumineux que

(1) J'ai eu occasion d'observer un grand nombre de fois à la Salpêtrière ces luxations consécutives des articulations métacarpo-phalangiennes. La première phalange est fléchie à angle droit sur le premier métacarpien, dont l'extrémité inférieure est très saillante. La surface articulaire de la première phalange répond à la face antérieure du métacarpien correspondant. Les surfaces articulaires sont dépouillées de cartilages, rugueuses et déformées. Les tendons des extenseurs des doigts sont souvent déplacés et situés entre les articulations métacarpo-phalangiennes. Je n'ai jamais vu dans ce cas les concrétions d'urate et de phosphate de chaux, qui me paraissent caractéristiques des maladies goutteuses.

de coutume, présentait à sa surface l'aspect que lui donnent des masses cancéreuses contenues dans son épaisseur; mais une fluctuation insolite existait dans la plupart des masses, et cette fluctuation était exactement celle d'un abcès. Une ponction pratiquée dans une de ces tumeurs donne issue à un liquide bien lié, ayant la consistance du pus, mais présentant exactement l'aspect du suc cancéreux ou matière encéphaloïde. Plusieurs poches ou kystes sont successivement ouvertes et offrent la même disposition. L'une d'elles a le volume d'une orange. La plupart de ces poches étaient traversées par des colonnes que constituent des vaisseaux de diverses dimensions soutenus à l'aide d'un tissu fibreux. Les kystes présentaient une consistance fibreuse et une disposition aréolaire à leur surface interne; par leur surface externe, ils adhéraient intimement au tissu du foie dont les granulations adjacentes étaient atrophiées. S'il avait pu rester quelques doutes dans mon esprit sur la nature cancéreuse du liquide contenu dans ces poches, ils auraient été dissipés par la présence de masses ou tubercules cancéreux, qui offraient tous les degrés de la dégénération : ainsi plusieurs présentaient les caractères ordinaires des masses cancéreuses du foie : c'est-à-dire un tissu spongieux, aréolaire, à la manière d'un tissu érectile rempli de suc cancéreux. — Quelques-unes offraient au milieu de ce tissu aréolaire des granulations hépatiques jaunes, altérées, atrophiées : ailleurs le tissu aréolaire devenu de plus en plus rare est infiltré de suc cancéreux; plus loin les poches n'étaient traversées que par quelques colonnes de divers ordres qui disparaissaient complètement dans les poches plus avancées.

L'os frontal présentait en avant et à gauche, à côté de la fosse temporale, une perte de substance circulaire que remplissait une rondelle de masse cancéreuse. Cette rondelle adhérait à la dure-mère non altérée dans son tissu. Sa circonférence était reçue entre les deux lames compactes de l'os. Le pourtour de la perte de substance du frontal était rugueux; tous les autres os étaient sains.

MALADIES DE L'UTERUS.

Cancer.

(PLANCHE VI, XXIII[e] LIVRAISON.)

Placé dans les circonstances les plus favorables pour observer le cancer de l'utérus arrivé à ses dernières périodes, je me propose de publier successivement sur cette lésion une série de figures dans lesquelles je ferai connaître les principales variétés de forme et de siège qu'elle présente. Heureux si l'étude approfondie de la lésion considérée en elle-même pouvait me conduire à la détermination du traitement.

Que de choses à dire sur le cancer de l'utérus relativement à l'âge et aux conditions diverses dans lesquelles il se manifeste! La période de la vie affectée à cette cruelle maladie est circonscrite entre 35 et 50 ans. Cependant j'ai vu mourir du cancer utérin une fille de mauvaise vie âgée de 26 ans; et, d'une autre part, j'ai vu le cancer utérin se manifester à 60, 70, 80 ans, et même à 83 ans. Vainement ai-je interrogé les antécédens de la vie des malades pour pouvoir y découvrir quelque cause au moins éloignée de cette terrible maladie. La vie la plus irréprochable comme la plus dissolue, la stérilité comme la fécondité, les grossesses et les accouchemens les plus heureux comme aussi les plus malheureux, l'allaitement comme le défaut d'allaitement, la menstruation la plus régulière comme la plus irrégulière, l'avortement ou le défaut d'avortement, une vie active, laborieuse, comme aussi la vie la plus inoccupée, l'hérédité, le tempérament, les scrofules, la syphilis, les flueurs blanches, les polypes utérins, les tumeurs fibreuses, aucune circonstance appréciable, en un mot, ne paraît exercer la moindre influence sur le développement du cancer utérin. Des tableaux statistiques qui présenteraient un compte fidèle des conditions si diverses au milieu desquelles se manifeste le cancer utérin seraient du plus grand intérêt; et je prie de remarquer qu'autant je crois peu utile et même nuisible la statistique appliquée à des choses indéterminées qui, par conséquent, ne sauraient être considérées comme des unités du même ordre, autant je la crois utile lorsqu'elle s'applique à des objets susceptibles d'être comptés.

La planche VI, XXIII[e] livraison, montre que c'est dans les veines qu'est sécrété le suc cancéreux ou matière encéphaloïde, que les veines sont l'élément anatomique primitivement et essentiellement affecté dans le cancer de l'utérus. Elle fournit en outre un exemple de coïncidence fort remarquable de tumeur cancéreuse du cerveau et de cancer de l'utérus.

Cancer utérin ayant envahi la paroi antérieure du vagin, le bas-fond de la vessie et le canal de l'urètre. — Veines utérines, vésicales et vaginales, plexus veineux utérins et vésicaux remplis de pus. — Tumeur encéphaloïde dans le cerveau expliquant les mouvemens convulsifs et l'hémiplégie survenue dans les derniers temps. (1)

Femme Grosset, 49 ans, est admise, le 28 octobre 1835, salle Saint-Jacques, n° 15. Elle était tourmentée depuis dix mois environ par un écoulement continuel, séreux, roussâtre et très fétide, écoulement qui avait été précédé par plusieurs métrorrhagies assez abondantes, dont la première datait de deux ans. Cette malade était affectée, depuis sa plus tendre enfance, d'une déviation de la colonne lombaire. Elle

(1) Observation recueillie par M. Diday, mon interne pendant l'année 1835.

avait eu cinq enfans, et l'accouchement avait toujours été naturel. La malade n'accusait d'ailleurs rien autre chose qu'une douleur dans les reins. Je la touchai, et je reconnus que la paroi antérieure du vagin était indurée dans toute son étendue ; qu'elle était rugueuse et comme hérissée de végétations, et se confondait avec le col utérin ; la paroi postérieure n'était altérée que dans la partie qui avoisinait le col.

Cette malade fut soumise au traitement ordinaire des maladies cancéreuses, traitement purement symptomatique et palliatif, qui consiste dans des bains, des cataplasmes, des calmans, des lavemens. L'expérience m'a appris qu'il y a de l'avantage à ne point prescrire à ces malades un régime alimentaire trop sévère.

Le 30 octobre, à 11 heures du matin, la malade fut prise de mouvemens convulsifs saccadés des membres supérieur et inférieur du côté droit : les secousses duraient un quart d'heure, et se renouvelaient au bout du même temps : la malade était avertie de leur invasion par une espèce d'*aura* ou de sensation d'engourdissement qui se rapportait à la main droite. Pendant toute la durée de l'attaque, la face était rouge, la peau couverte de sueur, le pouls plein, vibrant, mais d'une fréquence ordinaire. L'intelligence demeurait entière, et bien que la parole fût saccadée, la malade rendait très bien compte de ses sensations. Il paraît qu'à l'Hôtel-Dieu, trois semaines auparavant, elle avait éprouvé une attaque tout-à-fait semblable, mais qui n'avait laissé aucune trace. La malade ne se rappelait pas d'avoir eu mal à la tête, mais, depuis un an, elle était sujette à un tremblement léger des membres supérieurs, et surtout du bras droit, ce qui l'avait forcé de renoncer à son état de couturière. (Potion éthérée ; — saignée de seize onces.)

Les attaques sont de plus courte durée, mais plus rapprochées ; le sentiment de lassitude est porté au plus haut degré. (L'interne de garde prescrit une potion avec 3 grains d'opium dans 4 onces de véhicule, à prendre par cuillerées toutes les demi-heures.) La malade tombe dans un profond sommeil. Les contractions spasmodiques s'éloignent ; elles cessent dans la jambe d'abord, puis dans le bras.

Le 31 octobre, les mouvemens du côté droit du corps sont plus lents et moins précis que de coutume. Les mouvemens communiqués sont douloureux.

Le 1er novembre, la main droite ne peut plus saisir les corps : la malade ne peut marcher qu'à l'aide d'un support ; le bras et la jambe conservent néanmoins la plus grande partie de leurs mouvemens.

Le 5 novembre, la malade éprouve quelques tremblemens ou plutôt quelques mouvemens spasmodiques du côté droit, à la suite desquels on observe une diminution notable des mouvemens.

Le 16, nouveau tremblement suivi d'hémiplégie.

Le 17, je trouve une résolution complète des membres supérieur et inférieur du côté droit ; la volonté n'a plus aucun empire sur eux. Sensibilité très obtuse, surtout au bras ; trouble de l'intelligence : la malade ne répond pas aux questions, ou si elle y répond, c'est d'une manière incohérente : agitation : d'ailleurs le pouls est naturel. (Compresses d'eau froide sur le front.)

Le 18, l'intelligence est revenue ; la malade, calme et tranquille, se rappelle sa déraison d'hier.

L'hémiplégie est presque complète avec flaccidité : la malade peut cependant faire exécuter quelques faibles mouvemens aux doigts. La parole et la déglutition sont libres. Point d'hémiplégie faciale. Intégrité de la sensibilité et de la perception. Urines et selles involontaires depuis la veille.

Le 23 novembre, on observe que les membres paralysés sont le siège de contractions qui sont extrêmement rapprochées. Les urines et les selles continuent à être involontaires. La diarrhée, dont la malade avait été affectée depuis long-temps et à diverses reprises, revient avec une nouvelle intensité. A l'écoulement séreux continuel succèdent des pertes de sang ; dépérissement rapide. Mort le 8 décembre.

Ouverture du cadavre. — Cerveau. A la partie moyenne de la convexité de l'hémisphère gauche, au voisinage de la ligne médiane, j'aperçus quelque chose d'insolite ; c'était une portion de la surface d'une tumeur qui était enfoncée dans l'épaisseur du cerveau et adhérait à la pie-mère : la substance cérébrale ambiante avait subi, dans une grande étendue, un ramollissement blanc, homogène pour la couleur et pour la consistance, que je ne saurais mieux comparer qu'à la couleur et à la consistance du blanc-manger. Ce ramollissement occupait la presque totalité du centre médullaire de cet hémisphère. Tout le reste de l'encéphale et la moelle épinière, étaient dans l'état le plus parfait d'intégrité.

La tumeur qui était de nature encéphaloïde me paraît avoir été développée aux dépens de la substance cérébrale avec laquelle elle se continuait sans kyste qui établît la moindre ligne de démarcation. Son adhérence à la pie-mère permettrait tout aussi bien d'admettre qu'elle avait été formée aux dépens de cette membrane et qu'elle s'était logée dans l'épaisseur du cerveau. La tumeur était molle, mais d'une mollesse bien supérieure à celle de la substance cérébrale ramollie qui l'environnait. Sa coupe présentait de nombreux vaisseaux et des prolongemens fibreux : au centre était un petit foyer de sang.

Organes génito-urinaires. — L'utérus, le vagin, la vessie et le rectum ayant été divisés sur la ligne médiane, nous avons vu (XXIIIe livr., pl. VI, fig. 3) que l'utérus, le vagin, la vessie et le canal de l'urètre étaient le siège d'une altération considérable ; que le col de l'utérus avait subi le genre d'altération qu'on pourrait appeler cancer pultacé ; que la presque totalité de ce col avait été détruite par un travail d'érosion ou

d'ulcération gangréneuse; qu'aux limites, le tissu de l'utérus présentait une disposition aréolaire, et que les mailles de ces aréoles étaient remplies de suc cancéreux pultacé qu'on faisait suinter par la pression à la manière du vermicelle. Le corps de l'utérus était d'ailleurs hypertrophié. Des nuances insensibles conduisaient de l'altération la plus considérable aux parties saines; et il était bien évident que nous avions sous les yeux les divers degrés de la même maladie; que, dans le premier degré, il y avait infiltration du tissu par une matière cancéreuse qui, peu abondante dans le principe et permettant de reconnaître le tissu, devenait de plus en plus considérable, au point de le dénaturer complètement et finalement de le convertir en une masse homogène, pulpeuse, qui se détruit et tombe par couches successives en détritus gangréneux.

La transformation en tissu aréolaire et pultacé s'étendait à la zone la plus supérieure du vagin, qu'il était impossible de distinguer du col utérin, au bas-fond de la vessie, à toute la paroi antérieure du vagin CV, et au canal de l'urètre qui est comme creusé dans l'épaisseur de cette paroi antérieure CV, CV. La pression exercée sur la coupe des parties altérées en faisait suinter une matière de consistance d'axonge, qui s'effilait en forme de vermicelle.

Le rectum qui adhérait intimement au col utérin malade n'avait subi la dégénération que dans ses tuniques extérieures. La membrane muqueuse était parfaitement saine au niveau du col utérin; mais des ulcérations nombreuses U, U, existaient çà et là dans le rectum et même dans la presque totalité du gros intestin.

L'anus présentait des végétations VG consistant dans des espèces de plicatures de la membrane muqueuse. Il y avait aussi quelques varices hémorrhoïdales H, H qui consistaient dans des caillots sanguins remplissant des espèces de kystes formés par les veines dilatées. La plus grosse tumeur hémorrhoïdale H présentait un phlébolithe au centre d'un caillot sanguin.

Réflexions. — Dans ces réflexions, je considérerai le fait qui précède et sous le point de vue clinique et sous le point de vue anatomique.

(A) Sous le point de vue clinique, nous voyons qu'une malade affectée de cancer utérin à une période très avancée, éprouve des secousses convulsives répétées dans une moitié du corps avec diminution progressive du mouvement. Ces accidens appartiennent, non pas à une attaque d'apoplexie, mais à une altération du cerveau consécutive à la présence d'une tumeur : je présumai donc qu'à la suite du cancer de l'utérus, une tumeur encéphaloïde s'était développée dans le cerveau, que cette tumeur, qui ne s'était manifestée par aucun symptôme, venait de révéler sa présence par un travail morbide de ramollissement ayant son siège dans la substance ambiante du cerveau.

L'histoire de la maladie prouve en effet qu'ici, comme dans tous les cas du même ordre, les accidens cérébraux tenaient, non point à la présence de la petite tumeur encéphaloïde du cerveau, dont l'existence devait remonter à une époque bien antérieure, mais à un travail morbide développé autour d'elle; ce travail morbide, que j'ai eu occasion de rencontrer un grand nombre de fois, est un ramollissement, ou plutôt une infiltration séreuse, dans lequel la substance cérébrale a perdu sa disposition linéaire et se convertit en une gelée tremblotante, analogue pour la couleur et pour la consistance à du blanc-manger. Ce mode de ramollissement survient ordinairement d'une manière subaiguë; c'est par lui que se terminent le plus souvent les maladies organiques du cerveau, tumeurs, kystes, abcès enkystés du cerveau : il s'annonce presque toujours de la même manière, savoir par des secousses convulsives qui simulent quelquefois des attaques d'épilepsie avec ou sans lésion des facultés intellectuelles, et qui sont suivies d'un affaiblissement graduel dans le mouvement et dans le sentiment. Des secousses convulsives épileptiformes non suivies de paralysie peuvent être l'effet pur et simple de la présence de tumeurs dans le crâne sans ramollissement du cerveau : le ramollissement ne commence que lorsque se manifeste la paralysie du sentiment et du mouvement.

La tumeur encéphaloïde du cerveau est-elle liée au cancer de l'utérus? La funeste tendance des maladies cancéreuses à infecter toute l'économie en partant du point primitivement affecté comme d'un centre, ne permet guère d'en douter; et cependant le propre des affections cancéreuses de l'utérus, c'est d'être bien plus rarement accompagnées d'infection générale que les cancers des autres organes, ceux des mamelles en particulier.

(B) Sous le rapport de l'anatomie pathologique, le vagin est aussi souvent affecté du cancer que le col utérin. La paroi antérieure est beaucoup plus fréquemment envahie que la paroi postérieure; aussi est-il rare de voir le bas-fond de la vessie ne point participer à la lésion dans presque toute son étendue. La figure 3 nous a montré un type du cancer pultacé et aréolaire. Je prie de comparer cette figure à la coupe des os du crâne cancéreux représentée dans une des précédentes livraisons. Il y a identité complète d'aspect. Si on soumet une tranche mince de ce tissu à l'action d'un jet d'eau, et qu'on le débarrasse ainsi du suc cancéreux épaissi qui l'infiltre, il reste une sorte de crible qui est de même aspect et de même nature à quelque organe qu'ait appartenu la tranche soumise à l'examen : ce n'est qu'aux limites de l'altération et dans les points qui commencent à s'infiltrer de suc cancéreux qu'on peut encore reconnaître le tissu de l'organe.

Que sont ces aréoles ou cellules dans lesquelles est contenu le suc cancéreux? Ce sont les aréoles ou cellules veineuses de l'organe au sein duquel s'est développée l'altération : c'est dans les capillaires veineux qu'est sécrété et déposé le suc cancéreux; ces capillaires, qui constituent un réseau inextricable, un véritable tissu caverneux, se distendent et deviennent des cellules dans l'intervalle desquelles le tissu propre de l'organe comprimé s'atrophie, à tel point que l'organe est entièrement converti en cellules que remplit le suc cancéreux.

Plus tard, la mortification de l'organe ainsi transformé a lieu soit dans la totalité de la portion altérée, soit d'une manière successive, en commençant par la couche la plus superficielle.

Les fig. 1 et 2, pl. VI, sont propres à fournir la preuve de ce fait si important.

Les fig. 1 et 2 représentent l'utérus et la vessie vues extérieurement et disséqués avec beaucoup de soin (1) : on voit que toutes les veines qui entourent le col de l'utérus et le bas-fond de la vessie VV, VU, sont distendues par du suc cancéreux dont la consistance et la couleur sont absolument les mêmes que dans les veines capillaires observées sur la coupe de la fig. 3.

Ce sont bien des veines, car indépendamment de leur disposition qui diffère essentiellement de celle des artères et même de celles des vaisseaux lymphatiques, je les ai suivies jusqu'au moment où elles se continuent avec les veines saines; et j'ai vu que des caillots obturateurs (fig. 1 et 2) isolaient complètement du reste du système la portion de veines remplies de suc cancéreux.

D'une autre part, il importait de prouver que les aréoles des cellules de l'utérus, du vagin, de la vessie, du canal de l'urètre étaient bien des cellules veineuses; et pour cela il m'a suffi d'établir qu'il y avait communication entre ces cellules et les veines libres; or la pression extérieure, en même temps qu'elle faisait suinter le suc cancéreux par la surface aréolaire de la coupe, le faisait s'échapper par les veines libres, toutefois après l'ablation des caillots sanguins qui m'ont paru circonscrire parfaitement en tous points le suc cancéreux.

Il est donc démontré que le siège du cancer est dans le système capillaire veineux.

(1) Je dois prévenir ceux qui voudront faire cette dissection qu'elle est extrêmement difficile, à raison de la densité du tissu cellulaire qui environne les veines ainsi distendues par la matière cancéreuse, et de la fragilité et du peu d'épaisseur des parois veineuses. Un commencement de dessiccation fait singulièrement ressortir les veines gorgées du suc cancéreux.

MALADIES DE L'UTÉRUS.

Tumeurs fibreuses. — Polypes. — Cancer. — Gangrène.

(PLANCHES I ET II, XXIVe LIVRAISON.)

Nous avons déjà consacré quatre planches à l'histoire des polypes et des tumeurs fibreuses de l'utérus : la planche v de la xie livraison nous a offert un exemple de production fibreuse très considérable occupant le fond de l'utérus, laquelle production n'a apporté aucun obstacle ni à la grossesse ni à l'accouchement, mais peut avoir influé sur la maladie puerpérale à laquelle la femme a succombé quelques jours après l'accouchement.

La planche vi, même livraison, nous a fourni un exemple de polype remplissant la cavité utérine uniformément dilatée et prêt à franchir le museau de tanche. Ce polype était évidemment constitué par un prolongement pédiculé du tissu propre de l'utérus.

La planche iv, xiiie livraison, a présenté un cas fort remarquable de tumeur fibreuse et de kyste utérin coïncidant avec un renversement du vagin, de telle sorte que la tumeur fibreuse et le kyste ayant été retenus au-dessus du détroit supérieur, à raison de leur volume, le col utérin s'était allongé d'une manière extraordinaire.

Enfin la planche vi, même livraison, nous a offert l'exemple de deux productions fibreuses, dont l'une donnait à l'utérus le volume qu'il présente à la fin du troisième mois, de la grossesse, et dont l'autre lui donnait le volume qu'il présente au neuvième mois.

Dans ces deux cas, le corps fibreux s'était développé au voisinage de la muqueuse utérine, de telle façon qu'il avait soulevé la couche mince qui le séparait de la cavité de l'utérus pour s'en former une espèce de coque, et que l'utérus développé se moulait exactement sur le sphéroïde représenté par le corps fibreux. Nous avons vu que, dans le cas représenté fig. 2, xiiie livraison, des efforts d'expulsion avaient amené à plusieurs reprises des hémorrhagies, dont la dernière fut mortelle.

Le cas suivant nous fournira l'exemple d'un corps fibreux proéminant dans la cavité du vagin, à la manière d'un polype qui aurait franchi le col utérin. Ce fait me suggérera quelques réflexions qui trouveront leur place après l'explication des figures.

Explication des figures de la planche I.

L'utérus et annexes représentés pl. I, xxive livraison, appartenait à une femme de la Salpêtrière, âgée de 78 ans, morte d'une maladie tout-à-fait étrangère à la lésion de ces organes. Ce fut par hasard, en procédant à l'autopsie, que, portant la main dans la cavité pelvienne, je reconnus une tumeur qui remplissait le vagin. Le toucher me permit de constater la présence d'un polype, que les figures 1, 2 et 3 sont destinées à représenter sous ses divers aspects.

La figure 1 nous montre le vagin ouvert par sa paroi postérieure. Les deux tiers supérieurs de sa cavité sont remplis par une tumeur ovoïde PP, non pédiculée, se prolongeant dans l'épaisseur du col de l'utérus.

Le corps de l'utérus est également ouvert par sa paroi postérieure ; sa cavité contenait une assez grande quantité de mucus noirâtre. Son tissu était flexible, hypertrophié, d'apparence musculaire comme dans la grossesse. Une tumeur fibreuse TF, développée dans l'épaisseur du fond de cet organe, était facile à séparer par énucléation : la densité, la couleur blanche, la disposition lobulaire de cette production contrastaient d'ailleurs avec la mollesse, la couleur rouge et l'apparence musculaire du tissu ambiant.

L'ovaire gauche était transformé en un kyste fibreux KK, à parois extrêmement épaisses, lamellées, offrant à sa face interne une couleur brun-jaunâtre comme dans les foyers apoplectiques anciens. Il contenait une matière d'apparence micacée qui n'était autre chose que de la cholestérine.

Restait à étudier le polype. Je crus d'abord qu'il naissait du museau de tanche; mais évidemment il ne pouvait naître que de l'une ou l'autre lèvre de cette partie. Or, en examinant avec soin la face postérieure du polype PP (fig. 1), je reconnus que sa partie supérieure était recouverte par une espèce de valvule mince, exactement limitée par un bord légèrement sinueux; cette valvule n'était autre chose que la lèvre postérieure du museau de tanche, amincie, allongée, soulevée par le polype, auquel elle adhérait dans toute son étendue. Cette disposition est devenue aussi manifeste que possible par l'introduction d'un stylet dirigé de haut en bas de la cavité utérine vers le vagin : le stylet a soulevé cette valvule en OU, et a rencontré dans les autres points, en OUA, une adhérence telle qu'il n'a pu la surmonter.

La figure 2 représente le polype PA vu par devant : la valvule formée par la lèvre antérieure du museau de tanche MT est beaucoup plus allongée que celle formée par la lèvre postérieure : elle est d'ailleurs adhérente à la tumeur dans toute son étendue, et se termine par un bord dentelé et très mince OUA.

La coupe représentée fig. 3 montre que ce polype n'est autre chose qu'un corps fibreux développé dans l'épaisseur du col utérin sous la couche la plus interne de ce col, laquelle était soulevée de manière à former une espèce de coque; que ce corps fibreux s'était fait jour, jusque dans la cavité du vagin, à travers le museau de tanche dont il avait écarté, distendu et aminci les lèvres.

Réflexions. — Il est des polypes durs qui consistent dans une hypertrophie du tissu de l'utérus, tel est le cas représenté planche VI, XI^e livraison; il en est d'autres qui consistent dans des corps fibreux développés sous la muqueuse utérine ou à son voisinage, lesquels prennent leur accroissement du côté de la cavité utérine, et tantôt restent emprisonnés dans cette cavité, tantôt franchissent le museau de tanche et se précipitent dans le vagin.

Il résulte d'un grand nombre de faits que les corps fibreux sous-muqueux développés dans l'épaisseur du corps de l'utérus ne tendent pas à s'engager dans le vagin, qu'ils prennent d'abord leur accroissement dans la cavité du corps utérin, que, plus tard, le col participe au développement suivant les mêmes lois que dans la grossesse; mais qu'à raison du volume énorme qu'ils acquièrent dans un grand nombre de cas, leur expulsion est physiquement impossible.

Le seul cas d'expulsion possible de corps fibreux volumineux naissant du corps de l'utérus, au voisinage de la muqueuse, est celui où la couche mince qui forme la coque de la tumeur du côté de la cavité utérine devient le siége d'un travail inflammatoire qui amène son usure, et où le corps fibreux lui-même se ramollit, se morcelle de telle manière que ses fragmens dissociés, mais non complètement séparés, puissent s'engager partiellement dans l'orifice vaginal du col utérin : c'est alors que l'art intervient avec tant de succès pour saisir, avec des tenettes ou des pinces à quadruple érigne, les fragmens qui se présentent, et pour, à l'aide de tractions prudentes et méthodiques, débarrasser l'utérus du corps étranger qui s'allonge et se réduit en traversant la filière du bassin.

Les corps fibreux sous-muqueux du col utérin ont, au contraire, beaucoup de tendance à s'engager dans le museau de tanche, qui leur offre moins de résistance que la cavité du corps de l'utérus.

Est-il possible de diagnostiquer à priori la nature d'un polype dur et de déterminer s'il appartient à la classe des polypes par hypertrophie du tissu utérin ou à celle des corps fibreux? Je crois cette distinction difficile dans l'état actuel de la science; car ils ont tous deux même forme, même aspect, même consistance; cependant l'examen attentif du polype représenté pl. I, XXIV^e livraison, m'avait fait diagnostiquer sa nature, et je me suis fondé plus particulièrement dans cette détermination sur la couleur du polype qui, dans une bonne partie de sa surface, présentait la blancheur du corps fibreux.

Est-ce là le seul caractère? La disposition valvulaire des lèvres du museau de tanche est-elle propre aux corps fibreux? De nouveaux faits peuvent seuls répondre à ces questions, d'autant plus importantes qu'à leur solution se rattachent des points de thérapeutique d'un haut intérêt : ainsi la ligature, la section du pédicule devraient être exclusivement appliquées aux polypes par hypertrophie; l'opération pour les corps fibreux serait tout simplement une *énucléation complète ou incomplète.* L'énucléation complète de-

vrait consister dans une incision verticale sur la partie antérieure de la tumeur; l'énucléation incomplète dans une incision circulaire au voisinage du pédicule (incision qui, dans l'un et l'autre cas, devrait s'arrêter au corps fibreux); après quoi, on lacérerait le tissu cellulaire qui unit le corps fibreux à sa coque et on procéderait à l'arrachement de ce corps. De cette manière, on imiterait la nature, qui n'a d'autre procédé pour se débarrasser des corps fibreux utérins qu'une sorte d'énucléation. Une circonstance importante à noter, c'est que la coque du corps fibreux sous-muqueux est généralement beaucoup plus épaisse au niveau du pédicule qu'au niveau de l'extrémité libre. — Une autre circonstance non moins importante pour l'énucléation est relative à l'adhérence de la coque, qui est beaucoup plus considérable au voisinage de l'extrémité libre, qu'au voisinage de l'extrémité adhérente ou pédiculée.

Je crois devoir arrêter ici l'attention sur l'adhérence des lèvres du museau de tanche à la tumeur. Je ne sais si cette adhérence a jamais été observée, mais je n'en ai vu l'indication nulle part. On conçoit que la surface des polypes par hypertrophie puisse être le siège d'une inflammation adhésive, tout aussi bien que la surface de la coque qui sert d'enveloppe aux corps fibreux, puisque, dans l'un et l'autre cas la surface des polypes est une surface muqueuse. J'ai même entendu parler de polypes qui étaient devenus adhérens aux parois du vagin, disposition qui avait jeté une grande obscurité sur le diagnostic, et qui a fait croire à l'existence de polypes à plusieurs pédicules. Toutefois, il faut le dire, les adhérences de muqueuse à muqueuse sont excessivement rares, et de grandes modifications dans la structure et dans la vitalité de ces membranes sont nécessaires pour que l'inflammation adhésive puisse s'y manifester. Dans le cas qui nous occupe, l'adhérence du museau de tanche à la surface de la tumeur a eu pour résultat la rétention d'une assez grande quantité de mucus dans la cavité utérine. Cette rétention du mucus utérin s'observe très fréquemment à la Salpêtrière chez les femmes avancées en âge, indépendamment de toute autre maladie, par suite de l'adhésion des parois opposées du col : or, cette adhésion peut avoir lieu soit à l'orifice de communication du corps de l'utérus avec le col, soit à l'orifice de communication du col avec le vagin, soit dans toute la longueur du col. La présence d'un corps fibreux dans l'épaisseur des parois de l'utérus entraîne souvent l'adhésion des parois opposées du col. La rétention du mucus qu'on observe dans ce cas est accompagnée d'un développement proportionnel avec ramollissement et flaccidité du tissu de l'utérus; et lorsque la sécrétion de ce mucus est très abondante, lorsqu'une exhalation de sang se fait en même temps dans la cavité de l'utérus, cet organe peut acquérir un développement extraordinaire, et se transformer en un kyste dont le volume égale celui de l'utérus au troisième mois de la grossesse. Le mucus est presque toujours noirâtre, et sa consistance est tantôt celle du méconium, tantôt celle d'un sirop clair. Lorsque l'adhésion a lieu à l'orifice de communication du corps avec la cavité du col, le corps de l'utérus est seul dilaté et contraste, par sa mollesse et par sa coloration, avec la dureté cartilagineuse et la blancheur du col : lorsque l'occlusion existe à l'orifice du museau de tanche, la totalité de l'utérus participe au développement.

Telles sont les réflexions que m'a suggérées le corps fibreux sous forme de polype. J'ajouterai des considérations qui ont trait aux corps fibreux en général, et qui éclaireront quelques points encore peu étudiés de l'anatomie pathologique de ces productions organiques.

Ces considérations sont relatives : 1° à la mollesse qu'acquièrent quelquefois les corps fibreux; 2° aux changemens de forme et de rapports que subit l'utérus au milieu duquel se sont développés des corps fibreux; 3° aux changemens de texture qu'il subit, soit qu'il s'hypertrophie, soit qu'il s'atrophie.

1° Relativement au ramollissement des corps fibreux, j'ai déjà eu occasion de parler de l'infiltration séreuse qui s'en empare quelquefois : par elle sont dissociées les masses globuleuses qui, par leur groupement, leur tassement, constituent ces corps. Les vaisseaux veineux ambians deviennent plus apparens et peuvent être plus facilement suivis dans l'é-

paisseur de la tumeur : on dirait même quelquefois, dans ce cas, qu'ils ont été le siège d'une phlébite adhésive, car ils sont distendus par du sang coagulé et adhérent. La mollesse de ces corps fibreux peut être portée au point de simuler la fluctuation : tel est le cas suivant, qui peut servir de type en ce genre :

M. Pinault présenta à la Société anatomique un utérus régulièrement sphéroïde, qui égalait en volume l'utérus d'une femme parvenue au sixième mois de la grossesse. L'orifice du museau de tanche était dilaté comme une pièce de 5 francs; il était d'ailleurs complètement effacé. A travers cet orifice, proéminait une tumeur rouge, molle, fluctuante. Cet utérus avait appartenu à une femme qu'on croyait enceinte de six mois et qui était morte deux jours après son entrée à l'hôpital. Il s'agissait de déterminer quelle était la nature de la lésion. Malgré la mollesse fluctuante de la tumeur, je pensai que nous avions affaire à un corps fibreux ramolli; mais cette opinion trouva d'abord beaucoup de contradicteurs: la plupart des membres présens pensèrent qu'il y avait fluctuation liquide, et par conséquent ou grossesse ou kyste utérin. Alors, introduisant le doigt dans l'orifice du museau de tanche, je pénétrai dans une cavité à parois contiguës, ce que je ne pus faire qu'en détruisant quelques légères adhérences qui unissaient les parois opposées. Je divisai donc toute la paroi antérieure de cette cavité, paroi qui était très épaisse au niveau du corps de l'utérus et très mince au niveau du col. Je fus alors invité à faire la ponction sur la partie la plus fluctuante de la tumeur; mais rien ne s'écoula, au grand étonnement des assistans : alors, incisant avec précaution la paroi postérieure de la cavité utérine, je vis que sous la muqueuse doublée par une couche mince de tissu utérin, était une tumeur qu'il me fut facile de séparer par énucléation : cette tumeur était formée de masses globuleuses de différentes dimensions, dont plusieurs extrêmement petites, unies entre elles par un tissu cellulaire lâche et infiltré, dans lequel rampaient un grand nombre de vaisseaux. On peut considérer ce ramollissement comme un travail préparatoire pour leur élimination, laquelle serait tout-à-fait impossible si la tumeur se présentait en masse et non point par fragmens qui peuvent s'engager isolément, sortir isolément et servir à l'attraction successive des fragmens plus profondément situés.

2° Sous le rapport de la forme qu'affecte l'utérus qui est le siège du développement de corps fibreux, cette forme est des plus bizarres, lorsque les corps fibreux sont nombreux et disséminés dans l'épaisseur du tissu propre de l'utérus; mais quand l'utérus est le siège du développement d'un seul corps fibreux, alors il prend une forme sphéroïdale tout-à-fait semblable à celle de l'utérus chargé du produit de la conception. La pl. VI, XII^e livraison, nous en a fourni deux exemples; mais il s'en faut bien que, dans ce cas, le corps fibreux soit toujours dans les mêmes rapports à l'égard de l'utérus lui-même. Lorsqu'il est situé au voisinage de la muqueuse, il prend son accroissement du côté de la cavité utérine, et alors l'utérus se développe, absolument comme dans la grossesse, absolument comme si le corps étranger occupait sa cavité, au lieu d'être développé dans son épaisseur; mais si le corps fibreux est situé dans l'épaisseur des parois de l'utérus à une certaine distance de la muqueuse ou au voisinage du péritoine, alors le développement de l'utérus est limité aux couches superficielles, c'est-à-dire à celles qui sont intermédiaires au corps fibreux et au péritoine; l'utérus lui-même, plus ou moins déformé, est déjeté de l'un ou l'autre côté de la tumeur. On ne peut alors découvrir ce corps qu'en portant un stylet dans le col utérin et en incisant sur ce stylet. Le lieu d'insertion des trompes sert aussi de point de ralliement. Il n'est pas rare de voir l'une des trompes à droite et en bas, et l'autre trompe à gauche et en haut : le tissu utérin ramolli devient en quelque sorte ductile et se prête à toutes les formes imaginables. J'ai vu, dans ce cas, des utérus considérablement allongés former une espèce de demi-cintre autour de la tumeur.

3° Si nous étudions les modifications qu'a subies l'utérus dans sa structure, nous verrons qu'elles sont identiquement les mêmes que dans l'état de grossesse, pourvu toutefois que le corps étranger sollicite au développement nutritif la totalité de l'organe; ses

vaisseaux artériels et veineux acquièrent un calibre considérable (voy. fig. 2, pl. VI, XIII[e] livr.), probablement aussi les vaisseaux lymphatiques; les parois utérines augmentent beaucoup d'épaisseur en même temps qu'elles se ramollissent, et deviennent aptes à la contraction.

L'hypertrophie de l'utérus est générale lorsque le corps fibreux se dirige du côté de la cavité utérine, elle est partielle lorsqu'il ne se dirige pas du côté de cette cavité; s'il occupe le fond, c'est le fond seul qui se développe et le reste se moule sur lui; si c'est la paroi antérieure, c'est la paroi antérieure qui se développe; enfin, s'il avoisine le péritoine, ce sont les fibres qui le séparent de cette membrane. Dans ces cas d'hypertrophie partielle de l'utérus, le reste de l'organe peut être dans l'état naturel, ce qui est rare, parce que si l'utérus n'est pas sollicité au développement suivant son épaisseur, il l'est suivant sa hauteur par suite de l'accroissement ou lent ou rapide du corps fibreux; or, un développement en hauteur ou en longueur, c'est toujours une hypertrophie.

Il est un cas, cependant, où la présence des corps fibreux dans l'utérus devient une cause d'atrophie, c'est celui dans lequel ces corps fibreux sont en nombre considérable, si bien que les portions de tissu utérin intermédiaire, comprimées par ces corps étrangers qu'anime une force d'accroissement illimitée, finissent par s'atrophier, toutefois après avoir éprouvé préalablement le mouvement d'hypertrophie. Comme type de corps fibreux multiples avec atrophie de l'utérus, oblitération de l'orifice de communication du corps avec le col, je citerai le cas suivant :

On adressa à la Société anatomique, sous le titre de *maladie de l'ovaire*, un utérus des plus singuliers que j'aie jamais eu occasion d'examiner : c'était un corps amorphe, à surface irrégulièrement bosselée, auquel était appendue une tumeur osseuse pédiculée. Son aspect lui donnait beaucoup plus de ressemblance avec certaines lésions de l'ovaire qu'avec un utérus altéré.

C'était bien évidemment l'utérus, car nous pûmes retrouver les deux ovaires et les deux trompes, qui nous servirent ensuite de point de ralliement. Le museau de tanche était effacé, ce qu'on observe souvent dans le cas de productions fibreuses de l'utérus : le pourtour de l'orifice arrondi du col utérin était hérissé d'une foule de granulations transparentes formées par des kystes muqueux : au milieu du mucus nageaient de petits corps d'un blanc jaunâtre. De l'orifice utérin partaient les colonnes fibreuses qui vont former la feuille de fougère du col utérin. Plusieurs kystes muqueux se voyaient entre ces colonnes.

L'utérus paraissait se terminer à un pouce au-dessus du museau de tanche. Un stylet mousse poussé dans toutes les directions n'a pu découvrir vestige de cavité : il y avait donc occlusion complète de la cavité du corps de l'utérus.

Le reste de l'utérus était remplacé par une multitude de tumeurs fibreuses et osseuses, dont les plus grosses ne dépassaient pas le volume d'une noix, et dont les plus petites étaient pisiformes, disposées comme au milieu d'une gangue celluleuse, qui n'était autre chose que les fibres de l'utérus, du sein desquelles elles s'enlevaient par une énucléation, d'autant plus facile qu'il y avait une plus grande différence entre la mollesse de la gangue et la dureté pierreuse des tumeurs. Du milieu de ce groupe de tumeurs, qui étaient au nombre de vingt environ, partait une tige molle et mince qui supportait une tumeur au moins aussi considérable que la masse entière, car elle avait le volume de la tête d'un fœtus de six mois et une livre et demie de poids.

La grosse tumeur était fibreuse et ossiforme : la couche superficielle était fibreuse; de cette couche partaient des prolongemens également fibreux qui s'enfonçaient dans l'épaisseur de la tumeur et servaient de moyen d'union aux concrétions ossiformes, lesquelles étaient mobiles les unes contre les autres et comme articulées.

Les concrétions ossiformes étaient jaunâtres; elles résistaient à la scie beaucoup plus que les os; leur dureté était telle qu'elles se brisaient sous la scie en gros grains, à la manière du granit.

De ces petites tumeurs, les unes étaient fibreuses, les autres ossiformes : dans celles-ci, la pétrification s'était faite par une multitude de points qui constituaient des tubercules calcaires d'un grain extrêmement dur, disséminés dans une substance fibreuse très dense.

Les plus petites tumeurs contenaient autant et quelquefois même plus de matière calcaire que les plus volumineuses; il m'a donc paru raisonnable d'admettre que la présence du phosphate calcaire était ici primitive et non point le résultat d'une sorte de dégénération ou transformation du tissu fibreux. J'ai eu souvent occasion de voir des corps fibreux de l'utérus revêtir, dès les premiers instans de leur apparition, tous les caractères des concrétions calcaires.

En incisant au milieu de toutes ces petites tumeurs, je tombai comme par hasard dans une cavité remplie de mucosité rougeâtre qu'il me fut facile de reconnaître pour la cavité du corps de l'utérus. Ses parois étaient tapissées par des ramifications vasculaires extrêmement déliées, réticulées : elles présentaient en outre des plaques rouges qui n'étaient autre chose que des groupes de réseaux plus petits sans extravasation sanguine. La muqueuse était soulevée par plusieurs tumeurs, dont les unes étaient ossiformes et les autres fibreuses. Le tissu utérin intermédiaire aux tumeurs était spongieux et vasculaire, tout-à-fait semblable à celui de l'utérus chargé du produit de la conception, mais dont les fibres auraient été pour ainsi dire disséquées. Ce tissu se prolongeait dans le pédicule jusqu'à la tumeur principale. Ce pédicule constitué par des fibres utérines établit bien manifestement que la grosse tumeur ostéo-fibreuse s'était formée, non sous le péritoine, mais sous les couches les plus superficielles de l'utérus, qui ont été en partie rejetées sur les côtés, en partie allongées en pédicule, de telle façon que la tumeur semblait sous-péritonéale.

Les artères utérines étaient complètement ossifiées.

Je crois devoir considérer ce cas comme un exemple d'atrophie de l'utérus, bien que les fibres prises individuellement soient évidemment hypertrophiées, parce que l'ensemble de toutes ces fibres ne me paraît pas à beaucoup près représenter la totalité des fibres utérines.

Explication des figures de la planche II.

Figure I. — *Cancer pultacé.* — Représente une coupe verticale, dirigée d'avant en arrière, de la vessie, du vagin et de l'utérus: cette pièce anatomique appartenait à une femme de 50 ans environ, morte à la Salpêtrière dans le marasme le plus complet. L'altération occupait la paroi antérieure du vagin, la partie la plus élevée de la paroi postérieure de ce conduit et le col de l'utérus. Le corps de cet organe était parfaitement sain. La ligne de démarcation entre la portion altérée et la portion saine était bien tranchée. Ni la vessie ni le rectum n'avaient participé à la dégénération. La vessie hypertrophiée a pu être séparée du vagin par la dissection.

Figure 2. — *Gangrène de l'utérus.* — Représente la coupe verticale antéro-postérieure de l'utérus d'une femme morte à la Salpêtrière avec un écoulement d'une horrible fétidité, et que nous avons considérée comme atteinte de cancer utérin.

Le col avait été en partie dévoré par la gangrène : un détritus gangréneux remplissait la partie supérieure du vagin qui avait lui-même participé au travail désorganisateur : ni le vagin ni l'utérus ne présentaient la moindre trace de dégénération cancéreuse : les couches du col utérin qui avoisinent la partie gangrénée sont maculées de sang. Le reste de l'utérus est volumineux et hypertrophié.

Figure 3. — *Apoplexie ou hémorrhagie spontanée avec déchirure du tissu de l'utérus.* — Représente une altération très fréquente chez les femmes âgées de la Salpêtrière. Cette altération consiste dans une apoplexie du tissu de l'utérus qui est ramolli, déchiré, infiltré de sang, lequel est rassemblé en foyer dans quelques points. Cette lésion, qui est généralement limitée au corps de l'utérus, présente divers degrés : tantôt elle est bornée à la muqueuse et à la couche la plus voisine du tissu utérin; d'autres fois elle envahit le tiers interne, la moitié interne de l'épaisseur de l'utérus. Dans le premier cas, elle s'accompagne d'un ramollissement sans augmentation notable du volume de l'organe; dans le second, comme dans la fig. 3, elle est liée à l'hypertrophie de l'utérus. Elle coexiste quelquefois avec la présence de polypes muqueux et très souvent avec l'oblitération du col utérin.

Un fait fort remarquable, mais qui est constant, c'est que le mouvement fluxionnaire dont le corps de

l'utérus est le siège n'est pas nécessairement partagé par le col de cet organe; on pourrait même dire qu'il y a indépendance parfaite du col et du corps sous ce rapport, si bien qu'un corps de l'utérus ramolli et très injecté peut coexister avec un col dur et décoloré. L'altération, représentée figure 3, s'observe souvent sur des femmes qui n'ont éprouvé aucune perte de sang dans les derniers temps de la vie : or, cette absence de perte ne suppose pas toujours l'oblitération du col utérin : l'hémorrhagie manque souvent, lors même que le col est parfaitement libre, ce qui s'explique par cette circonstance que la fluxion sanguine n'est point dirigée précisément sur la muqueuse utérine, mais bien sur le tissu propre de l'organe.

Au reste, cette altération ne m'a paru s'annoncer par aucun symptôme particulier autre qu'une perte de sang ou un suintement de mucosités sanguinolentes. Je n'ai jamais vu, dans ce cas, les pertes utérines devenir assez considérables pour compromettre la vie des malades.

Considérations générales sur le cancer pultacé.

On confond sous la dénomination de *cancer de l'utérus* des lésions organiques très différentes. J'ai le projet de faire représenter, dans une série de planches, l'image fidèle, sinon de toutes les variétés, au moins des espèces principales de cette terrible et si commune maladie. Malgré les travaux importans publiés sur cette matière, je ne crois pas qu'il existe une maladie qui ait un plus grand besoin d'anatomie pathologique que le cancer en général et que le cancer de l'utérus en particulier.

L'opposition qui existe entre l'altération représentée dans la fig. 1 et celle représentée dans la fig. 2, vient à l'appui de ce que j'avance. Dans la fig. 1, on voit la dégénération dite cancéreuse; dans la fig. 2, se voit une gangrène sans aucun vestige d'altération cancéreuse, et cependant, en nosographie comme en clinique, ces deux altérations sont comprises dans la même catégorie.

Avant de parler avec quelque détail de la gangrène de l'utérus, je vais exposer le résultat de mes dissections au sujet du cancer pultacé représenté fig. 1, et de tous les cancers du même ordre.

Si, dans ce genre de cancer, on étudie avec soin une coupe des parties altérées, on voit (figure 1) qu'elles offrent une disposition aréolaire, et cette disposition s'observe au vagin comme à l'utérus; on l'observe aussi dans la vessie, dans le rectum, dans les ganglions lymphatiques, et même dans les os du bassin eux-mêmes, lorsque la vessie, le rectum, les ganglions lymphatiques et les os du bassin ont été envahis.

Les aréoles des tissus dégénérés sont identiques dans tous les organes; elles sont d'inégale capacité : la matière pultacée qui les remplit, et que je ne saurais mieux comparer qu'à du riz cuit, se détache aisément à l'aide du manche du scalpel, s'effile sous la forme de vermicelle par une pression latérale, ou est emportée à l'aide d'un filet d'eau ; et alors la trame aréolaire qui reste à nu représente assez bien les alvéoles d'une ruche à miel.

Ces aréoles ou alvéoles ne sont autre chose que le réseau veineux de l'organe : c'est dans ce réseau, tellement développé qu'il remplace à lui seul les autres tissus atrophiés, qu'est déposée la matière, tantôt presque liquide, analogue au cerveau d'un jeune enfant, tantôt plus ou moins concrète. On conçoit que la qualité du liquide épanché, que sa quantité, que l'atrophie ou l'hypertrophie, l'induration ou le ramollissement des élémens organiques autres que le réseau veineux doivent imprimer des modifications nombreuses aux lésions morbides, sans toutefois en changer la nature.

Lorsque la matière cancéreuse occupe non-seulement le réseau veineux, mais encore les veines qui en émanent (voy. pl. VI, XXIII^e^ livraison); lorsqu'on peut suivre les veines cancéreuses depuis le point où elles présentent leur état d'intégrité le plus absolu jusqu'au réseau veineux lui-même; lorsque, à côté de ces veines altérées, on rencontre les vaisseaux lymphatiques et artériels libres, perméables et sains, il n'est pas besoin d'une autre démonstration pour établir que le siège du cancer est dans le réseau veineux de l'organe. Mais lorsque les veines libres sont saines comme les autres vaisseaux, ou du moins lorsque leur altération consiste soit dans des phlébites adhésives (caillots denses et adhérens), soit dans

des phlébites suppuratives (pus lie-de-vin, pus phlegmoneux), on pourrait révoquer en doute le siège immédiat de la lésion; et c'est dans le but de le démontrer, même dans ce cas, que j'ai entrepris les dissections suivantes, dont le résultat a parfaitement rempli mes espérances quant à la détermination du siège.

Pour cela, il faut commencer l'étude de l'altération aux limites de la maladie. Le vagin est extrêmement favorable à cette étude; et comme il est affecté presque aussi souvent que l'utérus lui-même, on conçoit combien l'occasion d'étudier la dégénération cancéreuse de ce canal doit être fréquente. Or si, sur les limites de l'altération, on enlève avec précaution l'épiderme muqueux, si on lacère avec non moins de précaution le réseau veineux qui forme en quelque sorte la trame de ce conduit, on voit que ce réseau veineux est extrêmement développé, qu'il est constitué par des veines gorgées d'un sang, ici liquide, là coagulé, lesquelles s'entrecroisent sous toutes sortes de directions : bientôt se voient des points blancs au milieu du sang coagulé; c'est la matière pultacée ou cancéreuse qui commence à poindre; si on avance du côté de l'altération, on trouve ces vaisseaux remplis de matière pultacée, noueux, distendus comme ils pourraient l'être par l'injection la plus heureuse; une demi-dessiccation fait ressortir leurs contours : si on avance encore, on trouve ces vaisseaux perforés comme avec un emporte-pièce, coupés à pic, béans, détruits dans la moitié, les deux tiers de leur circonférence, et vraiment méconnaissables.

Deux circonstances méritent d'être remarquées dans les vaisseaux qui contiennent la matière pultacée : 1° leur énorme dilatation; 2° l'excessive fragilité de leurs parois : la moindre traction, la plus légère pression suffisent pour les lacérer; et quand on a enlevé, à l'aide d'un filet d'eau, le détritus qui recouvre les surfaces ulcérées ou érodées, on voit de la manière la plus manifeste que les ulcérations ou érosions ne sont autre chose que des vaisseaux lacérés.

Que si l'on examine avec attention la succession de toutes ces altérations, il est de la dernière évidence que le réseau veineux est seul affecté dans le cancer, que les autres élémens organiques finissent par s'atrophier, comprimés qu'ils sont par le réseau veineux qui acquiert un immense développement, que le tissu propre de l'utérus lui-même semble disparaître ou du moins que ses fibres dissociées viennent s'appliquer sur les parois veineuses dont elles augmentent l'épaisseur. Ces considérations s'appliquent entièrement au *cancer aréolaire gélatiniforme,* dans lequel la trame aréolaire est constituée par le réseau veineux prodigieusement développé, et le suc cancéreux pultacé est remplacé par une sorte de gelée consistante.

Considérations générales sur la gangrène de l'utérus.

La gangrène de l'utérus et du vagin présente deux grandes divisions : tantôt elle est consécutive au cancer, tantôt elle est primitive.

1° *Gangrène consécutive au cancer de l'utérus.*

La *gangrène consécutive au cancer utérin* est extrêmement commune. On conçoit, en effet, que le moindre travail morbide, la moindre fluxion sanguine ou autre, fixés sur des tissus aussi profondément altérés dans leur structure que le sont les tissus cancéreux, doive y éteindre la vie. Or, tantôt la gangrène détruit les tissus cancéreux couche par couche; tantôt elle envahit en masse les parties dégénérées.

Dans l'un et l'autre cas, l'écoulement prend une horrible fétidité, le doigt introduit dans le vagin amène un détritus gangréneux, que je ne puis mieux comparer qu'à la pourriture d'hôpital. Or, cette destruction des parties par couches successives se fait tantôt avec une grande rapidité, tantôt avec une extrême lenteur, circonstance qui exerce une grande influence sur l'intensité et sur l'acuité des accidens.

Dans d'autres circonstances, la gangrène envahit en masse les parties dégénérées, au point

qu'il reste à peine vestige de la dégénération, et qu'on serait tenté de regarder cette altération comme appartenant aux cas de gangrène primitive. Dans plusieurs cas, le caractère cancéreux des ganglions lymphatiques pelviens et lombaires a pu seul établir qu'une dégénération avait précédé la gangrène.

Cancer de l'utérus et du vagin. — Destruction gangréneuse du col utérin. — Suc cancéreux infiltré dans l'épaisseur des parois du vagin aux limites de la gangrène. Ganglions lymphatiques pelviens cancéreux.

Françoise Houguard, 49 ans, a eu huit enfans, dont le dernier, âgé de 12 ans et demi, fut assassiné en sa présence le 28 juillet 1830. Elle fait remonter sa maladie à la commotion morale que lui causa cet affreux spectacle.

Dans le mois de janvier 1833, douleurs de reins qui ne l'empêchent pas de se livrer à ses travaux habituels.

En janvier 1834, perte de sang suivie d'une perte en blanc qui n'a pas discontinué depuis.

Trois semaines avant sa mort, le 4 septembre 1834, deuxième hémorrhagie, et à la suite vomissemens, hoquets, syncopes, faiblesse de la voix, petitesse du pouls.

Le toucher fait reconnaître une vaste excavation à parois irrégulières formée aux dépens du col utérin et du vagin qui sont confondus. Le doigt qui a servi au toucher est retiré couvert d'un détritus gangréneux d'une horrible fétidité.

Du 4 au 23 septembre, jour de la mort, dépérissement porté au plus haut degré, persistance des hoquets et des vomissemens; froid; syncopes; point de pouls.

Ouverture du cadavre.— Le vagin et l'utérus, dont il ne reste que le corps, forment une vaste excavation à parois gangréneuses. Le corps de l'utérus ne présente pas vestige de tissu cancéreux. La coupe de ce corps montre que son extrémité inférieure, à laquelle sont encore attachés des débris gangréneux, est molle, d'une couleur rouge foncée, sans aucune dégénération.

Des adhérences intimes établies entre le corps de l'utérus d'une part, la vessie et le rectum de l'autre, préviennent tout épanchement dans l'abdomen.

Le bas-fond de la vessie participait déjà à l'altération. La muqueuse correspondante présentait la disposition papillaire vésiculaire qu'elle affecte dans les cas analogues. J'aurais hésité sur la question de savoir si j'avais affaire à une gangrène primitive ou à une gangrène consécutive, si l'incision du vagin ne m'avait démontré que sur les limites du foyer gangréneux, le tissu du vagin était pénétré de suc cancéreux.

Les ganglions lymphatiques du bassin étaient cancéreux. La veine iliaque primitive gauche contenait du pus lie-de-vin.

L'estomac était revenu sur lui-même et très épais dans sa moitié pylorique, aminci et dilaté dans sa moitié œsophagienne.

Dans le cas qui précède, on voit que la gangrène s'est annoncée par des hoquets, des vomissemens, le froid des extrémités, la décomposition de la face, la petitesse et même la suppression du pouls. Tous ces caractères se sont retrouvés au plus haut degré dans le cas suivant, qui offre un exemple curieux de gangrène des parois adossées du vagin et du rectum avec inflammation chronique de la muqueuse utérine. L'apoplexie capillaire des circonvolutions pariétales du cerveau que j'ai constatée sur le cadavre, et que je n'avais nullement diagnostiquée sur le vivant, n'enlevera à ce fait rien de sa valeur.

Cancer des parois adossées du vagin et du rectum. — Passage des matières fécales du rectum par le vagin. Tout-à-coup, vomissemens, froid des extrémités, suppression du pouls. Gangrène des parties envahies. Inflammation de l'artère iliaque interne et de ses divisions. — Apoplexie capillaire.

Marie-Louise Marseille, 59 ans, cuisinière; réglée à 18 ans, un seul enfant à 21, a cessé de voir à l'âge de 39 ans; menstruation peu régulière.

Depuis 18 mois, perte blanche considérable; point de perte de sang. Ses souffrances sont médiocres. Elle ne se plaint jamais. Depuis quelque temps, les matières fécales passent par la vulve.

Tout-à-coup, le 9 août, hoquets, vomissemens; froid des extrémités, pouls filiforme; assoupissement dans l'intervalle des vomissemens, altération profonde de la face. Interrogée sur le siège de la douleur, elle montre la région ombilicale. L'invasion subite et le caractère des accidens me font redouter soit une péritonite, soit un étranglement. L'affaissement du ventre, le peu d'intensité de la douleur éloignent l'idée d'une péritonite. Je ne vois pas de cause d'étranglement. Si des évacuations cholériques avaient eu lieu, j'aurais accusé le choléra; car je retrouvai là tous les symptômes généraux de cette redoutable maladie. Je ne soupçonnai même pas la gangrène de l'utérus.

Le 10, même état; le 11, absence complète du pouls, froid algide; décomposition profonde de la face:

émaciation rapide : le hoquet et les vomissemens ont cessé depuis hier; l'abdomen est toujours affaissé. Je pense que la malade va succomber; cependant, sa vie se prolonge jusqu'au 14, sans pouls, avec un froid algide : on eût dit de l'agonie d'un cholérique. Les infirmiers me racontent que les évacuations alvines sont noires et d'une horrible fétidité.

Ouverture du cadavre, le 15. — Le vagin et le rectum confondus forment un vaste foyer à parois gangréneuses, foyer que constituent en avant la paroi antérieure du vagin et en arrière la paroi postérieure du rectum. La gangrène avait envahi le tissu cellulaire du bassin jusqu'au muscle obturateur interne. Je trouve aux limites de la gangrène du rectum et du vagin une petite portion de tissu cancéreux qui atteste que la gangrène a été consécutive.

Le tissu de l'utérus est sain; sa membrane interne est le siège d'une inflammation chronique caractérisée par une rougeur légère, des fongosités et du pus concret.

L'artère iliaque interne et plusieurs de ses divisions sont le siège d'une inflammation caractérisée par des concrétions décolorées adhérentes, au milieu desquelles se trouve une cavité remplie de pus lie-de-vin. L'aorte présente dans un point très limité de sa circonférence une concrétion décolorée fortement adhérente qui dénote une artérite circonscrite.

Ayant par hasard examiné le cerveau, j'ai trouvé une apoplexie capillaire, caractérisée, ici par des points semblables à des pétéchies ou taches scorbutiques groupées ou disséminées; là par de petits foyers sanguins; ailleurs par une sorte de combinaison du sang avec le tissu cérébral. Cette altération était bornée à la substance grise des circonvolutions et anfractuosités qui limitent en arrière la scissure de Sylvius. La substance blanche du voisinage était jaunâtre et comme infiltrée ou œdémateuse.

Réflexions. — La coïncidence de la gangrène de l'utérus avec l'inflammation de l'artère iliaque interne est extrêmement remarquable; il est possible que l'artérite ait exercé, dans ce cas, quelque influence sur la gangrène; mais dans combien d'autres cas la gangrène est-elle indépendante de l'obturation des artères ?

Les symptômes qu'a présentés cette maladie sont tellement étrangers à ceux qui appartiennent à l'apoplexie capillaire, que je me crois fondé à les rapporter à la maladie de l'utérus; car on peut appliquer aux lésions organiques cet aphorisme d'Hippocrate : *Duobus doloribus vel laboribus simul abortis, vehementior obscurat alterum.*

2° *Gangrène primitive de l'utérus.*

Rien de plus fréquent que de rencontrer pour toute lésion chez les femmes réputées cancéreuses une gangrène humide du tissu de l'utérus sans aucune trace de maladie cancéreuse proprement dite. Cette gangrène humide primitive de l'utérus présente deux variétés, comme la gangrène consécutive : tantôt elle détruit couche par couche l'utérus, dont on ne trouve plus quelquefois que le corps ou même une partie de ce corps, sa paroi postérieure, son fond : des adhérences entre la vessie, le rectum, l'utérus et les circonvolutions intestinales peuvent seules prévenir l'épanchement qui semble au premier abord devoir être la conséquence nécessaire de ces énormes destructions : tantôt elle envahit en masse une grande étendue de parties.

La fig. 2 est le type de la gangrène par couches successives. Je trouve dans mes notes la description d'un grand nombre de lésions entièrement semblables. Ainsi, chez une femme de 43 ans, qui éprouvait des douleurs atroces, surtout à la région hypogastrique, douleurs sur lesquelles l'opium n'avait aucune prise, et qui mourut dans le marasme le plus grand, je trouvai l'utérus réduit à son corps, le vagin détruit dans toute la partie attenant au col utérin, en sorte qu'il existait entre la vessie et le rectum un foyer gangréneux très considérable, limité en haut par le corps de l'utérus et en bas par le vagin en partie détruit; ce qui restait de l'utérus était sain et ne présentait pas vestige de tissu cancéreux; la partie la plus inférieure du moignon utérin, celle qui avoisinait la gangrène et qui, sans doute, n'eût pas tardé à être envahie, était maculée de sang.

Gangrène primitive. — Destruction de l'utérus par couches successives. — Mort lente.

Sur une femme réputée cancéreuse, qui mourut dans un dépérissement progressif et sans douleur notable, l'utérus vu par le bassin me parut très volumineux, de trois à quatre fois plus considérable que de coutume; touchant alors par la vulve, je trouvai un corps volumineux proéminant dans le vagin, et que je pus prendre pour un polype. Procédant alors à la dissection, je vis, en effet, que de l'utérus hypertrophié

partait une éminence conoïde proéminant dans le vagin, et que la base de ce cône regardait le fond de l'utérus. Je crus d'abord à un polype; mais, avec plus d'attention, je vis que cette éminence n'était autre chose que l'utérus lui-même, qu'une érosion gangréneuse avait détaché des parois du vagin qui s'était en quelque sorte continué par les couches superficielles de l'utérus, lesquelles étaient séparées des couches plus profondes de l'organe; que l'hypertrophie de l'utérus masquait, pour ainsi dire, la perte de substance considérable qu'il avait essuyée, perte de substance qui m'a paru comprendre, à peu de chose près, la totalité du col de l'organe.

Du reste, la portion de l'utérus libre dans le vagin, de même que la surface correspondante du vagin lui-même, étaient recouvertes par une couche gangréneuse.

Il n'y avait pas le plus léger vestige de tissu cancéreux. La couche vivante subjacente à la couche gangréneuse était pénétrée de sang et un peu ramollie; sa surface était très inégale.

Certes, ce n'est pas à une dégénération cancéreuse qu'a succombé cette malade, mais à une phthisie utérine produite par l'érosion gangréneuse de cet organe.

Je ne dois pas laisser échapper l'occasion de faire remarquer combien facilement on eût pu prendre pour un polype le moignon utérin disséqué ou séparé circulairement du vagin par un travail d'érosion.

Il n'est pas rare de voir la péritonite terminer la gangrène primitive de l'utérus, soit que les adhérences salutaires qui circonscrivent le foyer gangréneux aient été rompues, soit que la gangrène envahisse de suite la presque totalité de l'utérus en dépassant les limites des adhérences.

Gangrène primitive de l'utérus suivie de péritonite.

Une femme de 50 ans est transférée d'un hôpital du centre à la Salpêtrière comme cancéreuse incurable. Douleurs très vives; urines involontaires. Tout-à-coup, frisson, sentiment de suffocation. La malade se plaint de sentir quelque chose qui lui remonte de l'épigastre jusqu'à la gorge. Altération profonde des traits. La pression abdominale est médiocrement douloureuse; l'abdomen n'est pas météorisé, néanmoins, je diagnostique une péritonite. Mort dans les quarante-huit heures.

A l'ouverture, péritonite pseudo-membraneuse.

Le col utérin et la partie supérieure du vagin ont été complètement détruits. Un vaste foyer existe dans le bassin et se prolonge en avant, d'une part, entre la face postérieure de la vessie et le corps de l'utérus, d'une autre part, entre la face postérieure de l'utérus et le rectum. Large communication entre la vessie et le vagin; légère augmentation de volume du corps de l'utérus, dont le tissu est sain et ne présente aucune trace de matière cancéreuse. Je n'ai trouvé dans aucun organe rien qui décélât la dégénération cancéreuse.

Je ne me dissimule pas qu'on peut admettre que, dans tous ces cas, la désorganisation gangréneuse avait été précédée de la dégénération cancéreuse; mais il est bien difficile de concevoir, dans cette hypothèse, que les limites de la désorganisation ou de la gangrène soient exactement celles de la dégénération cancéreuse, et que les couches adjacentes soient simplement maculées de sang. Je terminerai par deux observations, dont l'une a pour sujet une fille de 21 ans, et dont l'autre fournit un cas de gangrène ayant envahi les couches les plus internes de l'utérus en procédant du dedans au dehors.

Gangrène primitive de l'utérus chez une fille de 21 ans.

Émilie Grand, 21 ans, née d'un père dont la santé fut toujours bonne et qui mourut aux armées, et d'une mère qui succomba à l'âge de 48 ans, par suite d'une récidive de cancer à la mamelle.

Blanchisseuse depuis 12 jusqu'à 16 ans, bien réglée, fille prostituée depuis 16 ans jusqu'à son entrée à la Salpêtrière : pendant quatre ans que dura sa vie de prostitution, elle dit être entrée sept fois à l'hôpital des Vénériens; elle soutint n'avoir jamais eu d'autres symptômes qu'un écoulement blanc, n'avoir jamais fait de traitement mercuriel : elle entra pendant l'automne de 1831 dans le service de M. Ricord. Dans sa feuille d'observation, qu'elle a soustraite, il est question d'une ulcération du col utérin de 10 lignes de diamètre. Après neuf cautérisations avec le nitrate acide de mercure, elle serait sortie guérie.

Depuis deux ans, coït douloureux accompagné d'hémorrhagies utérines légères; l'écoulement habituel était devenu sanguinolent. Elle entra dans le service de M. Cullerier le 1er mai 1833. Sur sa feuille d'observation, qu'elle a également soustraite, sont notés : écoulement utérin abondant, douleurs lombaires. On se contenta des moyens généraux adoucissans.

Elle sortit de l'hôpital des Vénériens pour entrer à l'Hôtel-Dieu, et de là à la Pitié, où M. Velpeau trouva le col en partie détruit. Il cautérisa néanmoins trois fois avec le nitrate acide de mercure.

Il paraît que depuis ce moment la malade s'affaiblit prodigieusement, au point de ne pouvoir plus marcher. — Maigreur; décoloration de la face. — Elle entre à la Salpêtrière le 7 octobre 1833 : l'appétit se perd : maigreur sans facies cancéreux; douleurs très vives dans les aines et l'hypogastre; le toucher montre une grande désorganisation; écoulement d'une fétidité extrême, d'odeur gangréneuse; dévoiement

fétide que rien ne peut arrêter. Dans les derniers jours, vomissemens, stomatite, douleurs abdominales, marasme, décomposition profonde des traits. Mort le 12 fevrier 1834.

Ouverture du cadavre. — Péritonite hypogastrique très récente. Un foyer gangréneux est ouvert dans la cavité du péritoine; mais je crois que cette ouverture est le résultat de la rupture d'adhérences récentes.

Il n'existait de l'utérus que le tiers supérieur du corps de cet organe. Le col de l'utérus, les deux tiers inférieurs du corps, la partie supérieure du vagin étaient détruits. Une escharre considérable appendait au fragment d'utérus qui restait encore. Foyer gangréneux horriblement fétide, qui était circonscrit par la vessie, les ligamens larges, le fond de l'utérus et plusieurs circonvolutions intestinales; communication entre le foyer gangréneux et le rectum, épaississement du rectum, infiltration séreuse de ses parois.

Aucune trace de tissu cancéreux. Les parties qui avoisinaient la gangrène étaient parfaitement saines. Tous les autres organes sont sains.

Réflexions. — Le cancer de l'utérus peut-il survenir à un âge aussi peu avancé? La gangrène primitive de l'utérus n'est-elle pas distincte *toto cœlo* de la dégénération cancéreuse? Cette érosion, cette pourriture d'hôpital de l'utérus ne requièrent-elles pas un traitement particulier?

J'ai quelque raison de croire que la cautérisation, qui, au premier abord, paraît si bien adaptée à la gangrène humide de l'utérus favorise singulièrement son extension : le fait précédent peut être invoqué à l'appui de cette proposition. J'ai un autre fait qui établit que des cautérisations profondes et réitérées donnent au travail gangréneux une intensité beaucoup plus grande et accélèrent la terminaison funeste.

Gangrène primitive de l'utérus ayant débuté par les couches les plus internes de cet organe.

Cléry, âgée de 52 ans, ouvrière, a été toujours bien réglée, mais sujette aux flueurs blanches. Elle a eu onze enfans, dont le dernier a 21 ans. Il y a deux ans, écoulement fétide qu'elle attribue à une chute sur le siège. Trois ou quatre pertes de sang dans l'espace de deux ans.

A son entrée à la Salpêtrière, amaigrissement, sécheresse de la langue; écoulement très fétide qui ressemble aux matières fécales. Les urines sont rendues péniblement et souvent avec des douleurs expulsives semblables à celles de l'accouchement. Douleurs à la partie interne des cuisses. Besoin de manger; soif.

Cette femme, qui appelait de ses vœux une fin prochaine, mais qui me paraissait devoir prolonger son existence quelques mois encore, fut prise d'un dévoiement considérable; en huit jours, elle arriva au dernier degré du marasme et s'éteignit.

Ouverture du cadavre. — L'utérus volumineux atteignait le détroit supérieur par son fond, auquel adhère assez intimement la fin de l'intestin grèle. — Adhérence de la face antérieure de l'utérus à la face postérieure de la vessie. La moindre traction a suffi pour rompre cette adhérence et pour mettre à découvert un foyer gangréneux. L'utérus divisé, j'ai vu que la cavité de cet organe était considérable, que ses couches internes avaient été détruites par la gangrène, que ses parois étaient tapissées par un détritus noir et fétide que soutenaient quelques pinceaux vasculaires; qu'à son col, l'utérus avait été détruit dans toute son épaisseur; d'où le foyer gangréneux intermédiaire à la vessie et à l'utérus et qui communiquait avec la cavité utérine; qu'en haut et à gauche, la gangrène de l'utérus s'était propagée jusqu'aux couches subjacentes au péritoine, lequel n'aurait certainement pas tardé à être perforé.

Réflexions. — Cet utérus m'a rappelé l'aspect des utérus gangréneux que j'avais observés à la Maternité à la suite de l'accouchement. J'ai pensé que la malade était, dans le principe, affectée de gangrène humide du col utérin, laquelle s'était propagée aux couches les plus internes du corps de l'organe.

La qualité de l'écoulement, qui est d'une fétidité gangréneuse, bien distincte de la fétidité du cancer; le toucher, qui établit une perte de substance sans ces épaississemens et végétations qui accompagnent si souvent le cancer; le détritus gangréneux qui recouvre le doigt explorateur, l'aspect gangréneux de la surface examinée à l'aide du spéculum : voilà, d'après les observations que j'ai pu faire à cet égard, les caractères locaux propres à cette gangrène humide. Quant à l'état général, il varie suivant que la gangrène se fait par couches successives ou qu'elle envahit à-la-fois une grande épaisseur de parties : dans ce dernier cas, les accidens les plus graves, tels que décomposition des traits, petitesse du pouls, froid des extrémités, se manifestent brusquement; dans le second cas, le dépérissement, le marasme surviennent d'une manière lente et graduelle.

MALADIES DE LA PEAU.

Productions cornées.

(Planche iii, xxiv^e livraison.)

Explication des figures.

Les deux productions cornées représentées fig. 1 et 1', fig. 2 et 2', ont été adressées à l'Académie de médecine par M. le docteur Lozes. Elles ont appartenu à un sujet de 45 ans, et étaient situées l'une à la région postérieure de la jambe gauche, l'autre à la région fessière droite, au-dessous du grand trochanter. L'aïeul de cet individu portait une corne tout-à-fait semblable au niveau de l'omoplate du côté droit.

M. Lozes fit l'ablation de ces deux productions, et appliqua un bouton de feu sur les plaies, qui furent cicatrisées au bout de quelques jours.

Les figures 1 et 2 représentent la surface externe de ces cornes, qui offrent l'aspect contourné de la corne du bélier. Cette surface externe est striée suivant sa longueur, et n'offre nullement les anneaux, les stries circulaires que présente la corne des animaux et qui attestent sa formation par cornets emboîtés à la manière d'oublies. La base de ces cornes est creusée d'une cavité peu régulière que remplissait une production ou végétation de la peau. Les fig. 1' et 2' représentent une coupe longitudinale de ces productions que constituent évidemment des fibres juxtaposées.

L'une de ces cornes a été soumise à l'analyse chimique par M. Dublanc, pharmacien. (Voyez *Journal de Pharmacie,* mars 1830, et *Bulletin des sciences méd.,* tom. xxiii, p. 2.) Cette analyse est précédée d'une description tellement exacte des caractères physiques de ces productions, que je crois devoir la reproduire ici en entier :

« La corne analysée avait 5 pouces de longueur sur 1 de diamètre à sa base. Elle pesait 34 grammes, 05.
« Elle offrait 1° deux faces : une supérieure, irrégulière, convexe, parcourue dans toute sa longueur par « des stries longitudinales ; une inférieure, légèrement concave, moins lisse que la face supérieure; 2° deux « extrémités : une antérieure, arrondie, mamelonnée; une postérieure, coupée en biseau et par laquelle « les tubercules se trouvent attachés à la peau. Un commencement de canal existe au centre de cette « partie, mais peu profond et comme engorgé, obstrué par des couches horizontales celluleuses, occa- « sionées sans doute par le dépôt successif d'une matière dont l'origine a dû être la sécrétion d'une « liqueur morbifique. La substance de cette corne était dense, compacte et presque transparente. L'ongle « pouvait l'entamer à l'intérieur, et ses débris produisaient une poussière douce au toucher. A la dureté « moins grande du centre de cette excroissance, on pourrait présumer que les couches intérieures ont « été formées les premières, ou bien il faut attribuer cette différence dans la consistance à la dessiccation.

« Les deux autres cornes sont plus longues que la précédente; elles sont tournées en spirale comme « celles qu'on voit sur le front des béliers. En laissant ces cornes exposées dans un lieu humide, elles « donnent lieu au développement d'une odeur spécifique de la matière qui forme les cors aux pieds.

« *Analyse.* — Une macération prolongée dans l'eau ramollit la substance des cornes, elle sépare les « fibres longitudinales qui les forment. Une odeur putride se développe lentement et serait suivie d'une « décomposition complète par un plus long séjour dans l'eau.

« L'eau froide n'enlève rien à cette substance : elle n'a pas plus d'action à la température de l'ébul- « lition. Quelle que soit la durée de cette opération, l'eau ne donne point de précipité par le tannin, « ni de résidu par l'évaporation, ce qui prouve l'absence de la gélatine.

« Les alcalis caustiques (soude ou potasse) ne paraissent pas agir autrement que l'eau à la température « ordinaire. Ils dissolvent la substance à chaud, mais avec assez de difficulté et lorsque leur proportion « est grande; le soluté reste clair en y ajoutant de l'eau. En neutralisant la base par un acide, il ne s'o- « père pas non plus de séparation ; mais en portant la liqueur à l'ébullition, il s'y forme aussitôt des « flocons abondans dont la matière n'est pas soluble dans l'eau et ne diffère pas distinctement de celle « dont elle tire son origine. L'acide nitrique agit sur la substance de ces cornes comme sur la plupart « des matières animales, notamment sur la peau qu'il jaunit à froid : elle s'y divise en feuillets qui ont

« une sorte d'apparence nacrée. Avec l'aide de la chaleur, la couleur de la substance devient orangée, « puis elle disparaît; la dissolution se fait avec dégagement du gaz nitreux, et la liqueur restante présente « des traces d'acide oxalique. Cette substance brûle sans flamme et répand l'odeur désagréable qui est « particulière à la combustion des matières animales. Incinérée, elle donne 0,015 de résidu dont le phos-« phate de chaux forme la presque totalité.

« Les connaissances imparfaites rassemblées jusqu'à ce jour sur les véritables caractères qui distinguent « les uns des autres les principes tirés du règne animal ne permettent pas de prononcer d'une manière « formelle sur l'identité parfaite de celle-ci. Si l'on consulte les recherches publiées par Fourcroy et les « expériences que l'on doit à Hatchett, on reconnaîtra une assez grande analogie entre cette substance et « ce que ces savans ont vaguement désigné sous le nom d'albumine oxygénée, qui forme, selon eux, la « totalité de l'épiderme, des ongles, des écailles, des tuyaux de plumes et des cornes de bœuf et de « mouton qu'ils ont analysés. Parmi les phénomènes que je viens de rapporter, on en trouve qui éta-« blissent de grandes probabilités pour faire regarder la substance des cornes humaines comme de l'al-« bumine qui a été modifiée par les circonstances où elle s'est trouvée pendant tout le temps que ces « excroissances ont été attachées à la peau. Ce ne serait que si l'on possédait des caractères tout-à-fait « certains pour reconnaître l'albumine elle-même et en faire un principe bien distinct de ceux qui con-« courent avec elle à l'organisation des animaux, qu'on pourrait exprimer sur ce point une opinion à « l'abri de toute objection. »

Les fig. 3 et 3' représentent une production cornée (1) qui s'est détachée spontanément de la face d'une personne âgée. Elle a été présentée à la Société anatomique, dans sa séance du 6 août 1835, par M. Landouzy, l'un de ses membres. Voici l'histoire de cette production.

Madame veuve Paroissien, d'Épernay, âgée de 86 ans, fut prise, il y a 21 ans, de démangeaisons qui avaient pour siège une tache blanche, tuberculeuse, légèrement proéminente, située à la joue gauche.

La malade humectant et grattant sans cesse cette tache pour la faire disparaître, son accroissement fut rapide, et bientôt, sous l'influence de cette irritation continuelle, elle fit une saillie assez considérable, et se couvrit d'une croûte cornée très dense.

Cette production croissant toujours, M. Landouzy père proposa plusieurs fois, mais inutilement, à la malade de détruire cette végétation par une ligature, si l'instrument tranchant lui causait trop d'effroi. Au bout de 5 ans, cette végétation avait l'aspect d'une véritable corne, et défigurait tellement la malade que, depuis cette époque, elle ne quitta plus son appartement. Cette corne, qui naissait au niveau de l'articulation de l'os malaire avec l'os maxillaire supérieur, descendait obliquement, en passant près du nez, qu'elle ne touchait pas, jusqu'au-dessous de la lèvre inférieure; de sorte que la malade était obligée de la soulever avec la main pour prendre sa nourriture, et que souvent l'extrémité de cette excroissance plongeait dans le verre ou la cuiller pendant le repas. Enfin, au bout de dix ans, la végétation avait à-peu-près les dimensions qu'elle présentait au moment où elle a été soumise à la Société, non que son accroissement eût cessé alors, mais, outre l'exfoliation continuelle du sommet, la malade fut souvent vue coupant l'extrémité inférieure de sa corne avec les dents ou avec un canif. Aucune autre partie du corps n'était le siège d'une production semblable. Le 15 juin 1835, une légère inflammation, accompagnée de douleurs assez vives, se manifesta autour de la végétation. Des topiques émolliens et opiacés furent prescrits : la corne parut ébranlée et mobile sur la peau, et le lendemain matin, la malade voulant boire, souleva comme à l'ordinaire son excroissance, qui lui resta dans la main. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que la chute de cette production cornée n'a pas été accompagnée de suppuration, et qu'une couche cornée restait encore adhérente à la portion de peau qui lui avait donné naissance. Il était d'ailleurs certain qu'une nouvelle production cornée allait surgir, car, dans l'espace d'un mois et demi, la saillie était augmentée de 5 à 6 lignes. Du reste, la peau était parfaitement libre d'adhérence avec l'os de la pommette.

Cette végétation (fig. 3 et 3') avait 4 centimètres de longueur sur 2,1/2 de largeur et d'épaisseur : sa densité est de 1,10; de ses deux faces, l'une supérieure, convexe, est sillonnée dans toute sa longueur par des stries longitudinales (fig. 3); l'autre inférieure, concave, présente trois nervures saillantes, séparées par des rainures peu profondes. L'extrémité libre est creusée d'un cul-de-sac assez profond, à parois irrégulières, rougeâtres et comme raccornies. L'extrémité adhérente présente une surface plane, régulière et lisse. C'est de cette extrémité que M. Landouzy a retranché une partie pour en faire l'analyse.

L'analyse chimique a démontré à M. Landouzy que cette substance cornée présente identiquement la même composition chimique que les cornes des animaux, en exceptant toutefois le bois du cerf qui contient plus d'un quart de son poids de gélatine, ce qui le rapproche beaucoup plus des os. Quant à la substance qui constitue les productions cornées, ce n'est ni de la fibrine, ni de la gélatine, ni de l'albumine proprement dite.

(1) Cette pièce est déposée au musée Dupuytren.

La fig. 3' représente la coupe de la même production cornée : on y voit la disposition striée, linéaire, que nous avons déjà remarquée dans les fig. 1' et 2'.

Production cornée de la région lombaire gauche. Ablation de cette production et de la portion de peau qui lui sert de support. Cicatrisation. (Fig. 4 et 4'.)

Les fig. 4 et 4' représentent une production cornée qui a été extirpée de la région lombaire d'un Indien par M. Faget, médecin à Bordeaux. (1)

L'observation qui a trait à cette pièce pathologique est extraite du Journal de médecine pratique de Bordeaux, mars 1835, pag. 148.

Un Indien de Laposlan, village près de Guadalajura (Mexique), laboureur, âgé de 52 ans, d'une forte constitution, entre à l'hôpital Saint-Michel de cette ville en mai 1831. — Il portait à la région lombaire gauche, 2 pouces au-dessus de la crète iliaque, une production cornée horizontalement dirigée, qui semblait naître de la peau comme le poil sort de son bulbe. « La base de cette production nouvelle, dit M. Faget, se mouvait sur une tumeur adhérente aux tissus profonds et qui n'excédait guère en étendue le périmètre du prisme qu'elle représentait. La peau était parfaitement saine autour de la végétation : les mouvemens qu'on imprimait à cette végétation donnaient lieu à de vives douleurs. »

Le malade raconta que cette production datait de dix à douze ans, qu'elle avait débuté par une tumeur douloureuse qui n'avait pas tardé à s'ulcérer et à prendre de l'accroissement; qu'une année après l'apparition de la tumeur, la surface ulcérée se recouvrit d'une efflorescence cornée qui, au bout de trois ans, avait acquis la longueur de 3 pouces sur une circonférence de 6 à 7.

Le malade, incommodé de la présence de ce corps, qui ne lui permettait pas de se livrer à ses travaux accoutumés, voulut s'en débarrasser après s'être assuré qu'il était privé de vie. A cet effet, il apposa sa corne sur un billot, et donna ainsi à son fils la facilité de la retrancher avec la scie. Cette opération ne fut pas définitive, comme il l'avait espéré : il dut y recourir de nouveau trois ans après. Mais la production reparaissant toujours, il prit le parti d'entrer à l'hôpital. La somme des fragmens obtenus par les diverses résections équivalait à une longueur de 10 pouces.

Persuadé que l'extirpation de la peau qui servait de support à la tumeur pouvait seule prévenir la récidive, M. Faget cerna largement par deux incisions semi-elliptiques la base de la végétation morbide (voy. fig. 4). « Par une dissection scrupuleuse, ajoute cet observateur, je m'assurai que la dégénérescence se propageait profondément à travers le tissu cellulaire, l'aponévrose lombaire, et paraissait « prendre fin au point de naissance des fibres charnues. Quelques rameaux artériels furent liés. La surface nouvelle fut abandonnée à la suppuration : aucun accident grave n'étant venu contrarier les progrès de la cicatrisation, la guérison fut complète à la fin de la sixième semaine. »

Il résulterait de cet exposé que la peau qui servait de support à la tumeur, que le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose lombaire, avaient subi une dégénérescence, mais quelle dégénérescence? Plus bas, M. Faget dit que cette dégénérescence offrait les caractères propres au tissu squirreux, que sa masse, d'un pouce et demi de diamètre, avait un fond de consistance ravoïde semé çà et là de poins ramollis qui lui parurent être les premières traces d'une transformation médullaire.

Si j'en juge par l'état de la peau qui supporte et avoisine la tumeur (fig. 4), la dégénérescence cancéreuse ne me paraît pas démontrée, et je croirais plutôt à la transformation fibreuse des parties irritées par les ébranlemens qu'occasionaient et le poids de la tumeur et le frottement des vêtemens. Dans tous les exemples de productions cornées avec dégénérescence cancéreuse de la peau qui sont à ma connaissance, la corne avait perdu presque toutes ses adhérences avec la peau par suite de l'altération du tissu de la peau et du suintement ichoreux qui avait lieu à sa surface.

Du reste, cette végétation est pourvue d'un véritable collet à sa racine pour se renfler ensuite, se rétrécir graduellement et se terminer d'une manière brusque : l'extrémité terminale est légèrement excavée et ses bords renversés. On voit sur cette extrémité la coupe de faisceaux longitudinaux transversalement divisés. Il est probable que si cette production n'avait pas été coupée, elle aurait, comme toutes les productions cornées, affecté la forme d'une corne à base adhérente et aurait été plus ou moins contournée sur elle-même.

Sa forme est celle d'un bulbe, légèrement aplati sur les côtés. Sa surface est fasciculée, et ses

(1) J'ai déposé dans le musée Dupuytren cette production cornée, que M. Faget avait eu l'extrême obligeance de me donner.

faisceaux parallèles : sa couleur est fauve, entrecoupée de stries de pigment noirâtre qui s'affaiblissent en s'éloignant de la peau.

La coupe verticale de cette végétation (fig. 4') présente également un aspect fasciculé. Ce ne sont pas de simples stries comme dans les fig. 3 et 3', mais des faisceaux bien distincts et qui paraissent unis entre eux par une matière glutineuse. Plusieurs pertes de substance se remarquent au milieu de cette production et tiennent probablement à un vice dans la sécrétion de l'organe formateur de la matière cornée et en partie à la dessiccation de cette matière.

Du reste, comme dans toutes les productions cornées que nous avons examinées, la densité de cette production allait en diminuant de la circonférence au centre, et en augmentant de la base ou extrémité adhérente à l'extrémité libre.

L'analyse chimique faite par M. Barbet au nom d'une commission composée de MM. Lartigue et Faure a donné les résultats suivans :

Matière animale fibreuse insoluble qu'on peut considérer comme de l'albumine concrète, la presque totalité ; mucus, phosphate de chaux, muriate de soude, très petite quantité ; lactate de soude, des traces.

M. Faget mentionne, à l'occasion du fait précédent, un autre fait qu'il a eu occasion d'observer à l'hôpital San-Andrès de Mexico. Il a pour sujet un homme de couleur qui portait depuis plusieurs années une excroissance cornée sur la région fronto-pariétale droite. La tige que formait cette excroissance offrait une *division en deux branches d'inégale longueur,* dont l'une se roulait en spire pour envelopper l'oreille, et qu'on ne pouvait mieux comparer qu'à une corne de bélier. Sa base, dit M. Faget, était circonscrite par des tumeurs et par des ulcérations qui lui *parurent* de nature cancéreuse ; et il apprit plus tard que le malade avait succombé à la propagation de la dégénérescence jusqu'aux parois du crâne. La nature cancéreuse des tumeurs et ulcérations qui circonscrivaient la production cornée et la propagation de la dégénérescence aux parois du crâne ne sont pas des faits aussi positifs que la bifidité de la corne, qui est un fait remarquable, mais d'ailleurs facile à concevoir.

Considérations générales.

En anatomie pathologique, on donne le nom de *productions cornées* à des excroissances ou à des lames d'apparence cornée qui naissent accidentellement sur divers points de la peau de l'homme et des animaux.

M. Alibert les a rangées dans la classe des *ichtyoses* (ἰχθος, υος, poisson), sous le titre d'*ichtyoses cornées*. Il n'est pas besoin de dire que cette dénomination s'applique bien mieux à la disposition écailleuse de l'épiderme qu'aux productions cornées proprement dites.

Les productions cornées accidentelles ont été observées dès la plus haute antiquité ; mais les faits qui leur sont relatifs sont tellement empreints de l'amour du merveilleux, qu'il est bien difficile de les réduire à leur juste valeur. (1)

Que dire des *cornes congéniales* dont parle le bon Paré lui-même, qui a payé son tribut à la crédulité commune (lib. XXIV, *de Monstris*) ? C'est par un abus inconcevable de langage qu'on a pu parler d'excroissances cornées de la rate (2), de la dure-mère, dénomination qui s'applique bien évidemment aux productions cartilagineuses de ces parties. N'est-ce pas à une hernie du cerveau enveloppé par la dure-mère qu'a trait l'observation d'Amatus, lequel raconte qu'un enfant vint au monde avec une petite corne sur la tête. Elle devint plus considérable à mesure qu'il grandit. Ce malheureux, que ses camarades appelaient du sobriquet de *cornu,* voulut se débarrasser de sa protubérance.

(1) On sait que chez les anciens, la présence des cornes était l'emblème de la force et de la puissance (Jupiter Ammon), et que, par un changement d'acception bien singulier, dans les sociétés modernes, les cornes sont devenues le symbole de l'infidélité des épouses. *

(2) N'est-ce pas aux productions ou transformations cartilagineuses des enveloppes de la rate hypertrophiée qu'il faut rapporter le cas suivant :

Robert de Fludd disséqua le corps d'un individu dont la rate avait acquis un volume extraordinaire, et sur la face convexe de laquelle il remarqua plusieurs cornes saillantes et tellement dures qu'à peine pouvait-on les couper ou même les racler avec le scalpel ?

* « Solus hircus, dit Renaudot, nostra inter animantia in rebus venereis socium patienter admittit : undè qui non ægrè idem patitur *cornutus*, hircorum instar, per sarcasmum dicitur.

Un chirurgien consulté ayant excisé sans douleur la partie la plus excentrique de la tumeur, crut qu'il pouvait l'attaquer par sa base; l'enfant ne survécut que quelques heures à cette opération téméraire. Amatus remarque qu'on ne doit pas être étonné de ce fâcheux accident, car, dit-il, la corne prenait naissance dans le crâne et se continuait avec la substance cérébrale.

Ce fait me paraît expliquer la timidité, je dirais presque la terreur avec laquelle les chirurgiens du dernier siècle attaquaient par l'instrument tranchant les productions cornées.

Il suffit de parcourir la thèse (n° 253, 1820) sur les cornes, par M. Dauxais, à qui on doit savoir gré d'avoir laborieusement rassemblé le plus grand nombre des faits connus sur ce sujet, pour voir combien l'ignorance des véritables caractères des lésions organiques, même à une époque voisine de la nôtre, a enfanté d'opinions erronées.

On ne saurait néanmoins refuser créance à un bon nombre d'observations rapportées avec des détails trop circonstanciés, quant au fait principal, pour que l'erreur puisse y être soupçonnée. Telle est l'observation du nommé François Trouillu, qui avait une corne placée au côté droit du front, et que le maréchal de Lavardin amena à Paris en 1599. Cet homme assura au président de Thou qu'il n'avait apporté en naissant aucune apparence de corne; que vers l'âge de sept ans, son front commença à devenir rude et raboteux; que depuis ce temps jusqu'à l'âge de 35 ans (c'était l'âge qu'il avait au moment où il était soumis à l'observation), cette corne avait pris un accroissement de plus en plus considérable. Sa corne était aussi grosse et aussi dure que celle d'un bélier ou d'un bouc : elle était *cannelée* suivant sa longueur ; sa couleur était blonde comme celle de la barbe et des cheveux. Trouillu était chauve antérieurement, mais la région occipitale était suffisamment pourvue de cheveux; il avait au menton et sur les lèvres quelques touffes de poils qui le rendaient semblable aux satyres.

La corne ne se dirigeait pas en avant comme celle des béliers, mais elle s'étendait vers la gauche en se recourbant; la pointe retombait sur le crâne, qu'elle aurait infailliblement lésé si l'on n'en eût de temps en temps excisé une portion. Lorsqu'on différait trop cette opération, ce malheureux éprouvait des douleurs inouïes, ce qui arrivait aussi lorsque les spectateurs voulaient toucher cette excroissance. De Thou assure qu'il mourut peu de temps après. Une épitaphe en harmonie avec l'esprit de l'époque fut destinée à immortaliser cette singulière difformité. (1)

On est surpris des réflexions dont M. Dauxais fait suivre cette observation : « Cette « excroissance était-elle une végétation de la dure-mère, était-elle adhérente au crâne, « ou bien prenait-elle son origine dans le tissu de la peau? » Et oui, certainement, elle ne pouvait être autre chose qu'une production de la peau. On n'est pas moins surpris de voir Vicq-d'Azir (*Hist. de la Soc. royale de médecine*) craindre qu'une pareille excroissance, qui fut adressée à la Société de médecine, ne fût adhérente au périoste et à l'os par une partie de sa base.

On ne saurait révoquer en doute l'identité qui existe entre la production cornée gravée dans les Mémoires de la Société royale de médecine (2), et celles figurées pl. III, XXIV^e livr.

Cette production cornée appartenait à une femme de 83 ans, qui portait en même temps plusieurs loupes sur la tête : en peu de temps elle acquit de très grandes dimensions en longueur. La gêne qui en résultait, et peut-être aussi la honte de porter une corne (car ce fut ainsi que cette excroissance fut nommée par tous les voisins), l'engagèrent à la faire enlever par un chirurgien; ce qui fut exécuté facilement et sans douleur avec une scie. Il parut bientôt une nouvelle production, qui fut sciée de même. On eut plusieurs fois recours à ce procédé. Les premières coupes donnèrent des fragmens cornés très

(1) La forme et la disposition de la corne de François Trouillu ont été conservées dans une figure par Aldrovandi et Guill. Fabrice.

(2) *Hist. de la Soc. roy. de méd.*, tom. I, pag. 311, pl. XII, fig. XV.

durs, contournés et arrondis très régulièrement. Les suivantes offrirent une substance moins compacte et moins bien organisée. Le grand âge et le dépérissement du sujet en étaient sans doute la cause. Attendu que, dans le plus grand nombre des faits de productions cornées du même genre, les observateurs avaient noté une adhérence intime à l'os; comme en outre, dans quelques-uns de ces faits, on avait fait procéder de la dure-mère un certain nombre de ces productions, l'auteur de l'observation, M. Gastelier, a soin de noter que le noyau qui servait de base à cette végétation était implanté dans la peau sans adhérer à l'os. Il s'en est convaincu en pinçant le pédicule de la production cornée qui paraissait très mobile. Vicq-d'Azir fait observer avec un grand sens qu'au lieu de scier à tant de reprises la végétation, il aurait été plus convenable d'extirper totalement le pédicule, opération qui avait été d'ailleurs pratiquée récemment, avec succès, sur une femme de Tournay, laquelle portait une espèce de corne à la partie postérieure de la cuisse gauche.

La peau qui supporte la production cornée peut dégénérer en cancer. Tel est entre autres le cas de Marie Chauchie (*Journal de médecine*, tom. XIV, p. 145), âgée de 66 ans, qui portait depuis 26 ans, à la partie postérieure et interne de la cuisse droite, une production cornée. La corne heurtait la cuisse gauche dans la progression et causait de très vives douleurs dans la portion de peau qui lui servait de support. Cette pauvre femme avait coupé elle-même sa corne à diverses reprises, mais la douleur de la résection l'obligea à y renoncer. En 1756, après un mois de souffrances horribles, la corne tomba spontanément; mais, à sa place, on vit un ulcère cancéreux auquel la malade succomba au bout de six mois. On ne dit pas quel traitement fut tenté pour obtenir la guérison de cet ulcère cancéreux.

Dans le mois de février 1817, j'emportai une tumeur squirrheuse du volume d'un œuf de poule sur le sommet de laquelle se trouvait une production cornée en forme d'ergot. Cette tumeur, qui était située à la joue gauche, avait commencé par une petite excroissance cornée analogue à plusieurs de même nature que la malade me montra à la joue droite. Cette excroissance arrachée plusieurs fois s'était plusieurs fois reproduite; la peau de la joue qui lui servait de support augmenta d'épaisseur. Bientôt l'excroissance cornée fut supportée par une tumeur du volume que je viens d'indiquer. L'examen anatomique de la tumeur emportée m'a montré qu'elle était constituée par du tissu squirrheux, mais que le sommet présentait déjà le ramollissement des encéphaloïdes. La production cornée adhérait fort peu à la tumeur, dont elle était en grande partie séparée par une suppuration abondante : elle n'avait d'ailleurs que la couleur de la corne, sans en présenter les caractères anatomiques, elle n'offrait ni lames ni fibres régulièrement et parallèlement disposées. Cette production cornée paraissait un intermédiaire entre le pus desséché et le tissu corné.

Siège; causes; unité ou multiplicité; traitement.

Sous le rapport du *siège*, les productions cornées présentent une particularité fort remarquable, c'est qu'on les rencontre au moins aussi souvent à la partie postérieure et interne des cuisses, au-dessus du creux du jarret, que dans toutes les autres régions réunies, y compris même la face et le crâne. Plusieurs faits que j'ai observés chez les vieilles femmes de la Salpêtrière m'ont donné la clef de ce phénomène : c'est en effet du milieu de vergetures linéaires noires comme la peau de nègre que j'ai vu naître plusieurs de ces concrétions cornées; or, ces vergetures noires attestent assez que la peau a été le siège d'une irritation répétée et même de brûlures légères par suite de l'usage immodéré de la chauffrette. Le rapprochement de ces faits et de ceux épars dans les annales de la science (1) m'a confirmé dans cette idée, car les exemples de cornes à la partie interne des cuisses ont été fournies pour la plupart par des femmes du peuple très avancées en âge et

(1) Voy. P. Rayer, *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*. 2e édit. Paris, 1835. T. III, pag. 640 et planche XXI.

dans des pays où l'usage des chauffrettes est très répandu. On conçoit d'ailleurs très bien, vu l'analogie qui existe entre l'épiderme et les productions cornées, qu'une irritation habituelle portée jusqu'à la brûlure puisse modifier la sécrétion épidermique au point de la convertir en sécrétion cornée.

Du reste, les productions cornées peuvent occuper tous les points de la surface de la peau, parce qu'il n'en est aucun qui ne puisse devenir le siège d'une irritation chronique, laquelle a pour résultat la production de végétations ou papilles qui, au lieu d'épiderme, sécrètent une matière cornée. Nous assistons pour ainsi dire tous les jours à de semblales productions à la région faciale, où rien n'est plus commun que la formation d'espèces d'ergot de coq ou de griffe de chien, de volume variable, recouvrant des papilles plus ou moins saillantes, tombant et se reproduisant avec la plus grande facilité.

Une pression long-temps continuée peut être la cause déterminante des productions cornées. Ainsi M. Alibert possède une corne qui s'est développée sur la tubérosité de l'ischion. On en a vu naître de la peau qui revêt le calcanéum. Quelques individus présentent de semblables productions dans tous les points soumis à une pression habituelle, aux coudes, aux genoux, au front : une écorchure, une érosion de la peau ont été quelquefois la cause de productions cornées.

Tel est le cas de Jacques Delpieu qui, en se rasant, s'écorcha sur la région temporale avec un rasoir mal affilé. Il survint une excroissance cornée de forme conique, un peu contournée sur elle-même, composée de stries ou filets de nature cornée. C'est dans cet état qu'il fut présenté à la Société royale de médecine. La peau était très sensible à la base. Ce malheureux ouvrier éprouvait de très-vives douleurs au moindre ébranlement de la production. On conçoit à peine que le spirituel historien de l'Académie, Vicq-d'Azir, ait pu craindre que la base de la corne ne fût adhérente au périoste et à l'os.

Le fait suivant me paraît jeter une grande lumière sur le mécanisme de la formation des productions cornées. Pendant que j'étais médecin du Bureau central des hôpitaux, une femme se présente à la consultation avec une aréole de végétations cornées autour du mamelon. Des papilles très nombreuses revêtues d'un étui corné s'élevaient de toute la zone colorée qui cerne le mamelon. Les étuis cornés étaient bien distincts les uns des autres : ils étaient noirs et très durs, taillés à facettes qui correspondaient les unes aux autres : ils avaient deux lignes de longueur, leur extrémité libre était comme tronquée. Ils adhéraient extrêmement à la peau, du corps de laquelle ils semblaient naître. La malade y éprouvait de grandes démangeaisons. Ces papilles étaient d'une sensibilité telle que la malade disait qu'elle se trouverait mal ou peut-être même qu'elle mourrait si on lui arrachait un de ces étuis cornés.

Du reste, l'anatomie pathologique des productions cornées établit qu'elles ont pour matrice le derme que surmonte un développement très considérable du corps papillaire; mais que les papilles, au lieu d'être isolées comme dans le cas précédent, sont groupées de telle manière que leurs produits, quoique distincts, restent agglutinés, à la manière des poils dont l'agglutination constitue le sabot du cheval. On peut, en effet, par la macération opérer la séparation des stries ou prolongemens filiformes qui entrent dans la composition de ces productions cornées. L'eau n'a aucune prise sur ces filamens eux-mêmes; mais elle dissout l'espèce de gluten qui les unit. Lorsque la sécrétion de quelques-unes des papilles est suspendue, irrégulière ou modifiée, on trouve, soit à la surface, soit dans l'épaisseur de la production cornée, des crevasses ou des géodes qui attestent cette altération de l'organe formateur, de même que le tronc des vieux arbres atteste, par l'altération des couches ligneuses, les désordres dans la végétation qui ont été déterminés par un froid rigoureux. Du reste, les productions cornées n'ont pas la même dureté, le même aspect dans toute leur longueur; quelquefois elles sont beaucoup plus denses et plus résistantes, d'une couleur plus brune à l'extrémité libre qu'à la base; quelquefois, à la base, les fibres sont séparées par une matière d'apparence graisseuse, tandis qu'au voisinage du

sommet, elles sont fortement pressées les unes contre les autres. Les fibres de la surface sont généralement plus solides que celles du centre.

La théorie que je viens de présenter sur les productions cornées pathologiques n'est-elle pas au fond la même que celle de Malpighi, qui dit que les cornes accidentelles proviennent du prolongement des papilles nerveuses cutanées, soudées ensemble et disposées comme une corne très dure. Quant à l'opinion élevée dans le sein de la Société anatomique à l'occasion d'une corne présentée par M. Mercier, et qui tendrait à considérer les productions cornées comme un prolongement du tissu fibreux du derme, une dégénérescence de ce tissu fibreux; elle est évidemment erronée. Il n'y a rien d'organisé dans les cornes accidentelles, qui ne sont autre chose qu'un produit de sécrétion solidifié. La chute spontanée de ces productions suffirait d'ailleurs pour lever tous les doutes à cet égard.

Il n'est pas fort rare de voir des cicatrices se recouvrir d'une lame cornée plus ou moins épaisse. J'ai observé ce phénomène sur une cicatrice située au-devant du tibia. La lame cornée avait un pouce de long sur un demi-pouce de large.

J'en ai vu un autre exemple au cuir chevelu qui était protégé comme par un test calcaire dans une étendue assez considérable.

Alex. Beneditti dit avoir vu à la partie interne du genou, par suite d'une blessure, une corne tout-à-fait semblable à celle d'une chèvre. La théorie qu'il donne de cette production est remarquable. La matière qui aurait dû servir à la nutrition de l'os s'était, dit-il, convertie en substance cornée par l'effet du contact de l'air et endurcie à la manière des gommes.

Si la plupart des productions cornées tiennent à un vice purement local, il n'en est pas de même dans les cas où ces productions se manifestent à-la-fois sur un grand nombre de parties, indépendamment de toute lésion locale. Ainsi les annales de la science contiennent l'observation d'une jeune fille de 18 ans, du canton de Berne (1612), dont les bras, le dos et les jambes étaient couverts de cornes, parmi lesquelles il y en avait de recourbées, mais dont la plupart étaient droites et de couleur noire. Les cornes tombèrent à la suite de l'usage des eaux thermales sulfureuses, de purgatifs et du régime.

Ingrassias (1) raconte qu'une jeune fille portait sur toutes les parties du corps, mais principalement sur les mains, sur les coudes, sur les genoux, et même sur le crâne et sur le front, des tumeurs recourbées, aiguës, qui ressemblaient à des cornes de veau. La description qu'il donne de ces tumeurs est curieuse. Elles avaient, dit-il, l'aspect de calculs vésicaux dont l'accroissement se fait par couches successives, ou de squames superposées, de grandeur inégale, dont la plus grande serait à la base et la plus petite au sommet, de manière à donner à ces concrétions une forme pyramidale.

Un des cas les plus curieux de productions cornées occupant diverses parties du corps est celui qui a été publié par Ash en 1685. Il a pour sujet Anne Jackson, âgée de 13 à 14 ans. Vers l'âge de 3 ans, il lui survint sur tout le corps, mais particulièrement au voisinage des articulations, une multitude de cornes qui naissaient de la peau à la manière de verrues, et qui paraissaient avoir une racine analogue, quoique leur extrémité fût de substance cornée. Au bout de chaque doigt et de chaque orteil, il y avait des productions cornées qui égalaient en longueur le doigt ou l'orteil correspondant; elles prenaient leur origine entre l'ongle et la chair, car vers la base de ces concrétions on voyait un corps dur qui ressemblait aux ongles ordinaires et se recourbait à-peu-près comme l'ergot d'un coq d'Inde et qui en avait la couleur. Il y avait en outre sur les autres articulations des doigts et des orteils des cornes plus petites qui tombaient quelquefois pour être bientôt remplacées par d'autres excroissances de même nature. Toute la peau des bras, des jambes et des pieds avait un aspect horrible : elle était calleuse et le devenait chaque jour davantage. Les genoux, les coudes, en général toutes les articulations étaient

(1) *De Tumor. præter naturam*, tom. I, p. 336.

couvertes de cornes; il y en avait deux à chaque coude, qui étaient remarquables en ce qu'elles avaient une ressemblance parfaite avec les cornes du bélier. On en voyait une grande quantité sur les fesses, mais elles étaient aplaties par la compression exercée sur ces productions, lorsque cette malheureuse fille s'asseyait. Il existait au creux de l'aisselle et sur le mamelon des excroissances beaucoup plus dures, plus minces et plus blanches que les autres. Il en poussait une à chaque oreille et la peau du col commençait à devenir calleuse, lorsque cette observation a été publiée. Cette jeune fille n'avait que le développement d'un enfant de 5 ans. Les détails ultérieurs manquent complètement.

Doit-on considérer comme appartenant à un vice général, et non à un vice local, les productions cornées multiples si remarquables que j'ai fait représenter dans la *deuxième livraison*, et qui naissaient de l'avant-bras et de la main d'une vieille femme. — On classera dans la même catégorie une pièce déposée au musée Dupuytren, et qui représente les mains et les pieds d'une vieille femme couverts de productions cornées de grandeurs variées.

Des nuances insensibles conduisent du mucus ou du pus desséché dont se recouvre la peau dans certaines maladies aux productions cornées. On aurait pu considérer comme couvert de ces productions un jeune enfant de 10 à 12 ans, que M. Baudelocque m'a montré dans son service de l'hôpital des Enfans malades, il y a déjà plusieurs années. Des concrétions stalactiformes de diverses dimensions s'élevaient de toute la surface du corps. Des myriades de pous étaient nichées dans les crevasses que présentaient ces produits solidifiés de sécrétion. Rien n'avait jamais été tenté pour la guérison. Les frictions d'onguent mercuriel, les bains sulfureux amenèrent la chute de ces croûtes, si remarquables par leur nombre et par leur volume, et la guérison du vice de la peau dont elles étaient le résultat, et qu'on a rapporté à la teigne faveuse.

C'est probablement dans la même catégorie, c'est-à-dire dans celle des produits puriformes épaissis qu'il faut ranger l'observation publiée par Behrends, qui a décrit et fait figurer des excroissances tuberculeuses ayant la consistance de la corne molle, et occupant la paume de la main et la plante des pieds.

C'est peut-être encore au mucus ou au pus desséché qu'il faut rapporter le fait d'excroissance cornée et d'ongle développé sur le gland, rapporté par Meckel (*Journ. complém. des sc. méd.,* tom. IV). Sur un individu dont le prépuce cancéreux avait été extirpé et dont quelques parties affectées du gland avaient été cautérisées, on vit s'élever de la cicatrice du gland un corps blanc, dur, insensible, qui, dans l'espace de dix mois, s'accrut en longueur et en largeur de manière à égaler presque le volume du gland; en même temps, il acquit la dureté d'une substance cornée. On s'abstint de toute opération, à raison de l'âge du malade (70 ans), et de la terminaison funeste d'un autre cas dans lequel on avait vu de même se développer des ongles et des excroissances cornées sur le gland.

C'est sans doute à des faits semblables de mucus ou de pus épaissi que faisaient allusion les auteurs qui ont prétendu qu'il n'existait pas de véritables productions cornées, et que les observations publiées sur ce sujet devaient être rapportées à des ulcères scrofuleux ou cancéreux couverts d'une matière purulente concrète.

Les productions cornées sont quelquefois tombées par suite d'une violence extérieure, par arrachement; mais alors elles se sont presque toujours reproduites.

Leur chute spontanée n'est pas rare : tel est entre autres le cas rapporté par Rivière (Obs. 6, pag. 348). Elle est la conséquence d'une modification dans la vitalité de l'organe sécréteur; modification qui a pour résultat la sécrétion d'un véritable pus au lieu de matière cornée; dans ce cas, tantôt la corne repullule lorsque sa matrice n'a pas été détruite ou modifiée par l'inflammation, tantôt elle ne reparaît plus lorsque cette destruction ou modification a eu lieu. Presque toujours la chute spontanée de ces productions est la suite d'une inflammation vive de la portion de peau qui lui sert de support; et on conçoit qu'un ébranlementc onsidérable produit par une violence extérieure devienne souvent la cause de

cette inflammation. Je dois faire remarquer que, dans un certain nombre d'observations rapportées par les auteurs, il est question d'odeur fétide exhalée par ces productions; mais la fétidité se rapporte bien évidemment à la sécrétion du pus entre la corne et la matrice ou organe formateur, sécrétion qui est le résultat du décollement partiel de la corne, et qui peut persister pendant un temps plus ou moins long.

Le traitement des productions cornées peut être distingué en palliatif et en curatif.

Le traitement palliatif consiste dans la résection de la production cornée; par elle sont atténués les tiraillemens douloureux exercés sur la peau par le contact de la corne ou même par le poids de cette production.

Ainsi Cabrol scia au front d'un cardeur de Montpellier une corne qui avait un demi-pouce de longueur et un pouce de largeur et d'épaisseur. « La figure de cette corne, dit Cabrol, « était inégale, grosse à sa base, se terminant en pointe à son extrémité avec entortillement « comme celle d'un jeune mouton de six mois. » Cabrol croyait qu'elle était adhérente à l'os; néanmoins, vaincu par les prières du malade, il se décida à scier la corne le plus bas possible, et il en sortit une très grande quantité de sang, ce qui le força d'avoir recours au cautère actuel. Le malade guérit très bien avec suppuration. (1)

Bien qu'il n'y ait eu que résection de la corne dans le fait qui précède, cependant la guérison a été radicale; ce qu'on expliquera aisément si l'on considère que la scie a été appliquée le plus près possible de la peau, la matrice de la corne entamée, la cautérisation de cette matrice a été opérée, non dans le but de la détruire, mais dans celui d'arrêter l'hémorrhagie : aussi ce cas doit-il être rangé dans la catégorie de ceux où le traitement curatif a été tenté à l'aide de la cautérisation.

On se rappelle que la résection pure et simple avait été pratiquée plusieurs fois chez le nègre dont la corne est représentée fig. 4 et 4', XXXIV^e livraison.

Mais la résection n'est qu'un traitement palliatif, et il est rare que la difformité qui résulte de la présence de ces productions, lorsqu'elles siègent à une partie habituellement découverte, ou bien que la douleur qui résulte des ébranlemens exercés sur la peau dans les divers mouvemens ne portent pas le malade à s'en débarrasser. Le traitement consiste à circonscrire entre deux incisions semi-elliptiques la portion de peau qui supporte la production cornée; c'est le traitement qui a été employé chez le nègre dont la corne est représentée fig. 4 et 4'. Un autre traitement consiste à enlever la corne à l'aide d'un bistouri porté à la base de cette production, et à cautériser la portion de peau qui lui sert de support. Tel est le traitement mis en usage par M. Lozes; mais le premier mode de traitement me paraît bien plus convenable. L'extirpation de ces productions cornées et de la portion de peau sur laquelle elles sont implantées, qui n'est que de simple conseil, devient une nécessité lorsque la peau qui leur sert de matrice a subi la dégénération cancéreuse ou menace de la subir.

(1) Bien que Cabrol soit d'une autorité suspecte aux yeux des critiques sévères qui ne peuvent concevoir comment tous les faits les plus extraordinaires de son temps se sont en quelque sorte donné rendez-vous auprès de cet auteur, on ne saurait néanmoins refuser créance à un fait aussi bien circonstancié que celui qu'on vient de lire.

St. MARY'S HOSPITAL
RADFORD LIBRARY
MANCHESTER.

CANCER DE LA MAMELLE.

Cancer de la mamelle chez l'homme.

(PLANCHE IV, XXIV^{e} LIVRAISON.)

Les cas de cancer mammaire sont aussi rares chez l'homme qu'ils sont fréquens chez la femme, différence sexuelle qui s'explique aisément par le rôle que joue la glande mammaire, qui n'est qu'à l'état de vestige dans le sexe mâle. Or, bien qu'il n'y ait pas dans l'économie un lieu si petit, si peu vivant qu'il soit, qui n'ait été vu envahi par le cancer, cependant, toutes choses égales d'ailleurs, une surabondance de développement et de vie exerce sur la prédisposition au cancer, comme d'ailleurs sur celle à toutes les maladies, une influence non équivoque.

J'ai vu trois fois le cancer mammaire chez l'homme : une première fois chez un roulier âgé de 70 ans; la tumeur avait le volume d'une pomme ordinaire; elle était dure, ulcérée : j'en fis l'ablation, et le malade guérit très bien. Trois ans après, elle n'avait pas repullulé.

Une seconde fois, j'ai vu un cancer à la Maison royale de santé. C'est le cas figuré pl. IV, XXIV^{e} livraison.

Enfin, tout récemment, M. Stanski a présenté à la Société anatomique une portion du squelette d'un homme de Bicêtre, qui, à la suite d'un cancer mammaire extirpé et qui a repullulé, a succombé avec tous les symptômes d'une infection cancéreuse générale. Voici les remarques que j'ai pu faire sur la portion de squelette qui a été soumise à l'examen de la Société.

Le sternum, qui n'est nullement déformé, a la souplesse d'un muscle ou d'un tendon, ou mieux celle que lui aurait donnée l'immersion prolongée dans l'acide nitrique étendu d'eau. Il en est de même des clavicules qui ont conservé leur forme, leur double courbure et leur longueur, mais qui ont doublé d'épaisseur. Ces os, sternum et clavicules, sont entièrement carnifiés; on n'y trouve pas vestige de tissu osseux. Les omoplates sont dans l'état de plus parfait d'intégrité.

Les côtes droites et les côtes gauches ont inégalement subi la dégénération; plusieurs, et en particulier la septième, la quatrième, la troisième, la deuxième et la première côtes droites (c'était à droite qu'existait le cancer mammaire) sont carnifiées dans la moitié antérieure de leur longueur. La partie carnifiée a la même forme et un peu plus de grosseur que la partie non carnifiée. Les cartilages costaux ont été respectés. Leur extrémité externe a servi de limite à l'altération. Plusieurs de ces côtes ont été fracturées, non dans la portion complètement carnifiée, cela était impossible, vu la souplesse des os, mais bien dans celle qui l'est incomplètement. La sixième côte avait été fracturée à un pouce du cartilage; la cinquième présentait deux solutions de continuité. Il était aisé de voir qu'au niveau de ces fractures, les côtes étaient creusées d'un canal rempli de tissu dégénéré, ce qui avait singulièrement diminué leur résistance.

Il est à remarquer qu'à l'exception de deux ou trois côtes qui ont subi la dégénération dans leur continuité, à une certaine distance des cartilages, la carnification de toutes les autres a débuté par l'extrémité antérieure.

Une autre remarque non moins importante est celle-ci : à droite, le grand pectoral

ayant été envahi, on pourrait supposer que l'altération s'est propagée aux côtes par continuité de tissu, de même qu'elle s'était propagée de la glande mammaire aux muscles subjacens; mais à gauche, l'altération des os était indépendante de toute lésion voisine, et c'est évidemment par l'os lui-même qu'a débuté la dégénération; car les muscles, la glande mammaire et la peau étaient dans l'état le plus parfait d'intégrité.

Le tibia n'a éprouvé aucun changement ni dans sa forme ni dans son volume; sa partie moyenne est carnifiée dans toute son épaisseur. A ce niveau, le canal médullaire est plein; la moelle est remplacée par un tissu cancéreux qui se continue sans ligne de démarcation avec le tissu également cancéreux de l'os.

Dans d'autres points, la dégénération a débuté, tantôt par les couches les plus superficielles de l'os : il semble alors que la lame profonde du périoste devenu cancéreux envoie des prolongemens dans l'épaisseur de l'os; tantôt par les couches moyennes ou le centre du tissu compacte, où quelques fibres osseuses sont remplacées par du tissu cancéreux; ailleurs enfin par les couches les plus profondes. Aux extrémités de l'os, la dégénération a la forme de tubercules ou petites masses irrégulières, occupant des espèces de géodes, dont les unes avoisinent la surface de l'os, dont les autres avoisinent le canal médullaire, et dont les autres enfin sont comme emprisonnées dans l'épaisseur de l'os.

Le tissu cancéreux était d'ailleurs très dense, blanc, résistant à la manière d'un corps fibreux : il était pénétré de suc cancéreux peu abondant. Le cancer fibreux est la forme la plus commune du cancer des os.

EXPLICATION DES FIGURES.

Cancer fungiforme de la mamelle.

Le cancer représenté pl. IV, XXIV[e] livraison, appartenait à un homme âgé de 40 ans environ, sur lequel M. le docteur Manry, médecin de l'hôpital Saint-Louis, a eu l'obligeance de me donner les renseignemens suivans :

Cet homme faisait remonter la cause de sa maladie à un coup d'épée qu'il reçut à la mamelle en se battant en duel. Cette blessure, légère en apparence, se cicatrisa incomplètement. Il resta tout autour une induration douloureuse qui, au bout d'un temps assez long, proémina en deux ou trois petits mamelons : la peau changea de couleur, s'excoria, et bientôt se développèrent tous les caractères du cancer ulcéré.

Le malade, qui habitait la province, fut soumis à divers traitemens; on insista particulièrement sur le régime antiphlogistique, après quoi on enleva la tumeur avec l'instrument tranchant.

La plaie résultant de cette ablation ne se cicatrisant pas et prenant la physionomie cancéreuse, le malade vint à Paris, où il fut soumis à l'observation de M. Manry, de M. Paul Dubois et de plusieurs autres confrères.

Les antécédens, l'apparence spécifique de l'ulcération engagèrent M. Manry a soumettre le malade à la décoction de Zittmann, moyen qui fatigua beaucoup, détermina de l'amaigrissement, sans modifier en rien les symptômes existans.

Ce fut alors que le malade, étant menacé d'une fin prochaine sous la double influence des hémorrhagies et de la gangrène, se décida à entrer à la Maison royale de santé, où M. Paul Dubois, alors chirurgien de cette maison, pratiqua l'amputation du fungus cancéreux : le grand pectoral, qui adhérait à une partie de la base de la tumeur, fut emporté bien au-delà des limites de l'adhérence. C'est ce fungus cancéreux que nous avons représenté. Bien que l'ablation eût été aussi complète que possible, et pratiquée aux dépens des parties saines; bien que les glandes de l'aisselle fussent dans l'état le plus parfait d'intégrité, la maladie repullula : après un an ou dix-huit mois d'un traitement palliatif, on enleva de nouveau la masse cancéreuse et on cautérisa profondément avec le fer rouge : mais cette opération n'eut pas des suites plus heureuses que la première; bientôt survinrent de l'oppression qui décelait un épanchement dans la poitrine, l'infiltration des membres inférieurs et un amaigrissement rapide : c'est dans ce fâcheux état que le malade quitta Paris pour retourner dans sa province, où il mourut quelques mois après.

La fig. 1 représente un fungus d'une horrible fétidité, laquelle semblait résulter d'un mélange d'odeur gangréneuse et d'odeur cancéreuse; ce fungus était le siége d'hémorrhagies continuelles qu'arrêtait difficilement la compression, et qui épuisaient le malade.

La tumeur lobuleuse et mamelonnée semble résulter de la juxta-position de mamelons lobuleux d'inégal volume, dont la plupart sont gangrénés à leur surface ou dans une partie de leur épaisseur. Quelques-uns de ces mamelons sont recouverts par une membrane mince et vasculaire, qu'on pourrait considérer comme la peau amincie ou comme une couche superficielle de la peau dégénérée dans toute son épaisseur. L'œil, armé d'une loupe, distinguait, à travers la transparence de cette couche superficielle, des alvéoles fibreuses remplies d'une substance gélatiniforme, demi transparente. Il a dès-lors été évident que ces gros mamelons étaient formés aux dépens du corps même de la peau, dont les mailles étaient pénétrées de suc cancéreux gélatiniforme.

La coupe de la tumeur (fig. 2) représente un tissu blanc, demi transparent, s'écrasant en grumeaux sous les doigts, présentant beaucoup de rapports, pour l'aspect et le ton de la couleur, avec le mets connu sous le nom de blanc-manger. L'étude attentive de ce tissu m'a montré que d'une base généralement molle, dense seulement dans quelques points, partaient des prolongemens lamelleux ou plutôt fibreux juxta-posés, se séparant avec la plus grande facilité, et se terminant à la surface des mamelons : entre ces prolongemens lamelleux, que je ne puis mieux comparer qu'aux longues papilles que présente le cancer fungiforme de la muqueuse gastrique ou intestinale, se voyait du sang qui se présentait sous trois états bien distincts : 1° ici des gouttes globuleuses, de petites taches de sang disséminées au milieu d'un tissu blanc; 2° là, petits foyers de sang sans parois; 3° vaisseaux noueux, tantôt suivant la direction des fibres, tantôt perpendiculaires à cette direction, jamais ramifiés, formant quelquefois des anses. On aurait dit que ces petits courans sanguins étaient cohibés par des parois vasculaires, mais que j'ai vainement cherchées. Je ferai observer que le sang était liquide et qu'il s'écoulait en totalité lorsqu'on ouvrait les canaux dans lesquels il était contenu.

La substance qui avoisinait la surface des mamelons était convertie en une pulpe qui avait beaucoup d'analogie pour l'aspect avec la pulpe cérébrale, et cette pulpe, pénétrée de foyers de sang, avait elle-même beaucoup d'analogie avec l'aspect du cerveau dans l'apoplexie capillaire.

Dans l'épaisseur de quelques mamelons de la circonférence non encore entamés par la gangrène, j'ai trouvé des cavités ou géodes irrégulières, remplies de substance caséeuse, jaunâtre, granulée à la manière du riz cuit. Je considère cet état comme constituant la suppuration des tissus cancéreux.

Du reste, les parties envahies par le cancer étaient la peau, la glande mammaire et le tissu adipeux sous-cutané : le grand pectoral, quoique adhérant intimement à une partie de la tumeur, n'était pas encore envahi. On voit (fig. 2) la coupe de la portion du muscle qui a été emportée.

Réflexions. — Le cancer fungiforme mamelonné dont je viens de donner la description est essentiellement distinct du cancer mamelonné non fongueux qu'on observe si souvent à la mamelle. Dans celui-ci, la peau n'est que consécutivement envahie. Les bosselures sont formées par la glande mammaire et par le tissu adipeux sous-cutané dégénérés. La peau ne participe qu'en dernier lieu à la dégénérescence; elle semble s'ulcérer par amincissement, par usure autant que par suite de l'altération cancéreuse. Dans celui-là, au contraire, la peau acquiert un développement prodigieux, et se convertit en une espèce de champignon mamelonné, encéphaloïde et gélatiniforme, dans lequel il est presque impossible de reconnaître les élémens de la peau.

Nous voyons, par l'enchaînement des faits, s'opérer, en quelque sorte sous nos yeux, la génération des vaisseaux accidentels du tissu cancéreux, génération qui a beaucoup d'analogie avec celle qu'on observe dans le développement du poulet. Au milieu de ce tissu apparaissent d'abord des points de sang, des gouttelettes, des caillots, puis des vaisseaux sans parois; plus tard viennent les parois. Ces vaisseaux sont des veines dont la circulation est indépendante de la circulation générale et qui ne s'injectent ni par les veines, ni par les artères. Jamais on ne rencontre d'artères de nouvelle formation dans les tissus accidentels. Les changemens que subissent les artères ont lieu en dehors de l'altération organique. Ils consistent dans un développement qui est en rapport avec le développement de l'organe et l'accroissement considérable qu'a subi son mouvement nutritif.

On voit encore que les mamelons du cancer fongueux sont indépendans les uns des autres; car l'un se gangrène, tandis que le mamelon voisin ne se gangrène pas. La gan-

grène est une suite fréquente de l'irritation subie par les tissus dégénérés. Toute irritation un peu considérable exercée sur une tumeur cancéreuse a pour résultat la gangrène : les hémorrhagies s'expliquent par les foyers de sang dont est creusée la tumeur, et leur intensité s'explique par la liquidité du sang. Ces hémorrhagies, que je regarde comme veineuses, doivent être bien distinctes des hémorrhagies artérielles qui arrivent si souvent dans le cancer ulcéré par suite de l'érosion des parois des vaisseaux artériels, et qu'il est d'autant plus difficile d'arrêter, que ces vaisseaux, devenus excessivement fragiles, ne se prêtent nullement à l'application de la ligature.

MALADIES DES INTESTINS.

Hernies ombilicales.

(PLANCHES V ET VI, XXIV[e] LIVRAISON.)

Les *hernies ombilicales* ou *exomphales*, considérées sous le point de vue de l'époque de leur formation, se divisent en trois espèces distinctes: 1° *Hernie ombilicale congénitale* ou *intra-utérine*. 2° *Hernie ombilicale de l'enfant nouveau-né*. 3° *Hernie ombilicale de l'adulte*.

La *hernie ombilicale congénitale* mérite bien plutôt le nom d'*éventration congénitale* que celui de hernie; car elle résulte d'une imperfection des parois abdominales, lesquelles forment à l'intestin une poche transparente tellement ténue, qu'elle se déchire le plus souvent pendant le travail : évidemment le fœtus, qui ne respire pas, est étranger aux causes des hernies, c'est-à-dire aux efforts qui tendraient à chasser l'intestin hors de la cavité abdominale. Chez le fœtus, ce ne sont pas les intestins qui se déplacent, mais les parois abdominales amincies qui reçoivent les intestins.

Suivant une théorie ingénieuse, la hernie ombilicale intra-utérine serait le résultat d'un arrêt de développement; les intestins, qui, d'après les embryologistes, sont d'abord primitivement situés hors de la cavité abdominale dans l'épaisseur de la base du cordon ombilical, et qui entrent successivement dans l'abdomen dans l'état régulier, n'effectueraient qu'incomplètement leur entrée chez les sujets affectés de cette espèce de hernie. Mes recherches embryologiques sont tout-à-fait en opposition avec cette manière de voir : chez l'embryon, dans l'état régulier, les viscères abdominaux occupent la cavité abdominale, tout aussi bien que les poumons et le cœur occupent la cavité thoracique, le cerveau, la cavité crânienne, etc. Les faits invoqués pour la théorie de l'arrêt du développement, au moins quant aux hernies congéniales de l'abdomen, sont tout-à-fait des cas exceptionnels, des cas morbides, qui doivent être placés dans la même catégorie que ceux d'encéphalocèle qu'on n'a jamais songé à considérer comme un arrêt de développement du cerveau.

La *hernie ombilicale de l'enfant nouveau-né* s'explique aisément par la disposition de l'anneau ombilical que remplissaient chez le fœtus les vaisseaux ombilicaux, qui se trouve vide au moment de la naissance par la vacuité de ces vaisseaux et tout prêt à recevoir les circonvolutions intestinales. Il m'a paru que, chez un certain nombre de sujets, le resserrement de l'anneau et son adhérence avec les vaisseaux ombilicaux flétris s'opéraient plus tardivement que de coutume, et c'est sans doute à ces différences, qui sont tout-à-fait indépendantes de la vigueur de la constitution, que sont dues les différences de prédisposition individuelle à la production des hernies, sous l'influence des mêmes causes occasionelles, telles que la toux, les cris et l'absence de toute compression sur l'anneau. On ne saurait admettre, avec J. L. Petit, que les cris, les efforts, s'opposent en partie au resserrement de l'anneau en faisant refluer le sang dans les vaisseaux ombilicaux.

Hernie ombilicale chez l'adulte. — Depuis J. L. Petit, il est généralement admis dans la science que l'exomphale de l'adulte a lieu, non par l'anneau ombilical lui-même, mais par le pourtour de cet anneau, au-dessus, au-dessous ou sur les côtés. Toutefois ce grand chirurgien ne nie pas complètement la formation par l'anneau de la hernie ombilicale de l'adulte; mais comme il n'a observé ce cas que deux fois dans le cours de sa longue pratique, il est porté à affirmer que, sur cent hernies ombilicales, il n'y en a pas deux qui se produisent par l'anneau ombilical lui-même (1). Il va même jusqu'à dire (2) que,

(1) OEuvres posthumes, tom. II, pag. 250. — (2) Tom. II, pag. 254, 255.

s'il se forme des hernies par l'anneau ombilical chez l'adulte, ce ne peut être que chez les personnes dont l'anneau se trouve naturellement dilaté par un vice de conformation, ou bien chez celles qui présentaient encore quelques vestiges d'une hernie ombilicale éprouvée dans leur enfance. Enfin, renchérissant encore sur les propositions précédentes, il ajoute qu'il faut que ces personnes soient exemptes d'éraillemens dans les muscles du ventre ou dans leurs aponévroses; « et, pour dire encore plus, je pense que s'il se trou-« vait dans quelqu'un une disposition de la part de la dilatation de l'anneau et des causes « qui produisent l'écartement dans les muscles, etc., etc., je pense, dis-je, que la hernie « se ferait plutôt par les écartemens que par l'anneau de l'ombilic. »

J. L. Petit donne d'ailleurs pour raison de la formation des hernies ombilicales de l'adulte à travers les éraillemens voisins de l'anneau, ce fait d'anatomie que l'ombilic, en sa qualité de cicatrice, présente un tissu beaucoup plus dense, plus résistant que les parties voisines; et cet autre fait, que chez les femmes qui ont eu beaucoup d'enfans, on trouve la cicatrice ombilicale dans l'état naturel et les aponévroses voisines amincies et éraillées.

Enfin, J. L. Petit donne quatre caractères pour distinguer la hernie ombilicale qui a lieu par l'anneau de celle qui a lieu à travers un écartement de fibres aponévrotiques : 1° Situation de l'ouverture : elle est au milieu du ventre, dit-il, quand elle est formée par l'anneau; elle est au-dessus, au-dessous ou sur les côtés lorsqu'elle a lieu par un éraillement. 2° A côté de l'ouverture par laquelle se sont échappés les intestins, on trouve toujours l'ombilic sous la forme d'un point dur ou plus ferme que le reste de la ligne blanche. 3° Le pourtour de l'anneau ombilical est toujours plus ferme, plus résistant que le pourtour d'un anneau accidentel. 4° L'anneau ombilical est toujours rond, les anneaux accidentels ont une forme ovale et jamais parfaitement régulière.

On conçoit combien les caractères différentiels tirés de la situation précise de l'anneau, de son épaisseur et de sa résistance, sont propres à induire en erreur. De plus, l'anneau ombilical n'est pas situé juste au milieu de l'espace qui sépare l'appendice xyphoïde de la symphyse. Sa situation varie d'ailleurs suivant les sujets et surtout chez les femmes dont les parois abdominales ont été distendues par plusieurs grossesses. Le seul signe vraiment caractéristique d'une hernie ombilicale par éraillement, c'est la présence de la cicatrice ombilicale sur l'un des points de la circonférence de la tumeur.

Eh bien! il résulte d'un grand nombre de faits que j'ai eu occasion d'observer, soit sur le vivant, soit dans les amphithéâtres, que l'exomphale de l'adulte a très souvent lieu par l'anneau ombilical lui-même, je dirais même plus souvent par l'anneau ombilical que par des éraillemens voisins, si je m'en rapportais exclusivement aux faits qui me sont propres. Les premières observations qui m'ont donné l'éveil à ce sujet sont relatives à des grossesses et à des ascites, lesquelles sont très souvent accompagnées d'une dilatation notable de l'anneau : or je puis affirmer que, dans les cas nombreux de ce genre qui se sont offerts à mon observation depuis vingt ans, lorsque les parois abdominales ont cédé, c'est toujours à l'anneau ombilical lui-même, jamais à côté, ni au-dessus ni au-dessous. J'ai souvent appelé l'attention des élèves sur ce point à ma clinique de la Salpêtrière. Ce premier fait devait conduire à cet autre que les hernies ombilicales de l'adulte ont très souvent lieu par l'anneau ombilical, et c'est en effet ce que m'a démontré l'observation et sur le vivant et sur le cadavre, et je crois pouvoir établir comme un fait, que les hernies ombilicales de l'adulte ont lieu le plus ordinairement par l'anneau ombilical lui-même, qui fait exception par sa moindre résistance à la loi de densité et d'inextensibilité des cicatrices.

Mais est-ce bien une cicatrice que l'ombilic? Oui, par rapport aux vaisseaux qui le traversent, à la peau qui s'est séparée circulairement du cordon; mais non à l'égard de l'anneau qui revient sur lui-même lorsque les vaisseaux ombilicaux ont cessé d'être perméables au sang, comme l'alvéole dentaire après l'avulsion ou la chute d'une dent : la tendance de l'anneau au resserrement est telle, qu'elle s'exerce assez souvent sur l'intestin déplacé, pourvu toutefois que sa dilatation n'ait pas été assez considérable pour lui faire

perdre son ressort; aussi voit-on les petites hernies ombilicales de l'enfance guérir spontanément, même en l'absence d'une pelote contentive.

Les hernies ombilicales de l'adulte doivent être bien distinguées des *éventrations*, lesquelles consistent dans des poches formées par les parois abdominales amincies. On sait quelles énormes dimensions en largeur acquiert la ligne blanche distendue par des grossesses répétées; cette dilatation porte principalement sur la région ombilicale, où j'ai vu la ligne blanche acquérir jusqu'à trois pouces de largeur; mais elle peut également porter d'une manière plus particulière sur les régions sous-ombilicale et sus-ombilicale, sur l'une de ces régions ou sur les deux régions à-la-fois. Alors la ligne blanche se trouve convertie en une sorte de besace étendue de l'appendice xyphoïde au pubis, limitée de chaque côté par les muscles droits, et dans laquelle peut être contenue la plus grande partie des intestins. L'éventration peut être appelée ombilicale, sus-ombilicale, sous-ombilicale, suivant qu'elle occupe l'une ou l'autre de ces trois régions de la ligne blanche : elle peut également occuper l'une ou l'autre région iliaque, lorsque la ligne blanche et les muscles droits ayant résisté, la portion des parois abdominales qui répond à la région iliaque a été portée au-delà de son extensibilité naturelle.

Je n'ai jamais vu de cas d'éventration sous-ombilicale plus remarquable que celui d'une vieille femme de la Salpêtrière, qui portait dans cette région une besace conoïde dont la base était étendue de l'ombilic au pubis et dont le sommet arrondi était pendant entre les cuisses. L'anneau ombilical occupait le point le plus élevé de la tumeur. On sentait distinctement les matières fécales et les circonvolutions intestinales contenues dans la poche, si bien qu'il était difficile de comprendre comment toute l'épaisseur des parois abdominales, quelque amincies qu'on les suppose, pouvait être intermédiaire à la peau et aux intestins. La peau elle-même était extrêmement fine, représentait assez bien la peau du scrotum et glissait sur les parois abdominales à l'aide d'un tissu cellulaire séreux extrêmement délié.

Cette femme étant morte d'une maladie tout-à-fait étrangère à l'éventration, je m'assurai par la dissection que les muscles droits avaient été refoulés de chaque côté de la tumeur, que le sac était constitué par les aponévroses abdominales amincies et susceptibles d'être divisées en deux feuillets dont le postérieur adhérait au péritoine; qu'il n'existait aucun vestige de graisse sous-cutanée au niveau de la tumeur, mais que cette graisse avait été en quelque sorte refoulée à la circonférence de cette tumeur.

Il est probable qu'avant l'étude approfondie de l'anatomie pathologique, les éventrations du genre de celles que je viens de décrire ont pu être prises pour des hernies; et je suis porté à regarder comme une éventration la *hernie lombaire* de J. L. Petit, hernie qui était située à gauche entre les fausses côtes et la crète de l'os des îles, et avait acquis le volume de la tête d'un enfant : je me fonde sur ce qu'il mentionne cette hernie (page 257, t. II), après avoir décrit sous le titre de hernies (1) des éventrations for-

(1) « Le relâchement et les écartemens de la ligne blanche sont quelquefois si grands, surtout chez les femmes, que toute la « partie extérieure du ventre, depuis le cartilage xyphoïde jusqu'aux os pubis, est dilatée et permet la sortie de presque tous les « intestins, de l'épiploon, de l'estomac, du mésentère et même de la matrice avec le fœtus. Ces *hernies* diffèrent par rapport « à leur volume, lequel dépend de la grandeur de la dilatation, qui ne se fait pas toujours dans toute l'étendue que je viens « de marquer : ce n'est quelquefois que la ligne blanche qui se dilate depuis le nombril jusqu'au cartilage xyphoïde. Dans ces « sortes de cas, il m'est arrivé plusieurs fois de toucher dans la tumeur l'estomac, qui n'y est cependant compris que lorsqu'il « est gonflé par les alimens; car cette hernie disparaît lorsque l'estomac et les intestins sont vides. D'autres fois, la dilatation « de la ligne blanche est dans la partie inférieure, c'est-à-dire depuis le nombril jusqu'à l'os pubis; et alors ce sont pour « l'ordinaire les intestins grèles et le mésentère qui sortent, et quelquefois la matrice et presque toujours la partie supérieure « de la vessie lorsqu'elle est pleine d'urine. Si, dans la dilatation de toute la ligne blanche, l'ombilic se maintient et résiste, « alors il paraît deux *hernies*, l'une au-dessus et l'autre au-dessous du nombril; mais lorsque, par la persévérance des causes « qui poussent les viscères, le nombril est obligé de céder, alors ces deux *hernies* n'en font plus qu'une, qui, comme je l'ai « dit, occupe tout le devant du ventre, depuis le cartilage xyphoïde jusqu'au pubis; en ce cas, les muscles droits qui se « trouvent l'un à droite et l'autre à gauche de cette effroyable *hernies*, semblent la borner sur les côtés. Cependant ils ne contribuent pas moins que les autres muscles à y pousser les intestins : ce n'est pas ici le lieu de parler des accidens qui « accompagnent cette maladie. » (T. II, pag. 255 et 256.)

mées par la ligne blanche distendue et amincie, et sur ce qu'il considère cette hernie lombaire comme produite par la distension des parois abdominales à la suite de la grossesse.

Les caractères différentiels de l'éventration et de la hernie ombilicale se déduisent moins de la position plus ou moins superficielle des intestins que de la présence d'un anneau dans la hernie et de son absence dans l'éventration. Comme conséquence de ce caractère, nous noterons que la hernie ombilicale est toujours pédiculée, tandis que l'éventration est toujours sessile; que lorsque la tumeur ombilicale présente une forme conique, c'est à l'anneau que répondra la base de la tumeur, s'il y a éventration, et le sommet, s'il y a hernie. J'ai pu dernièrement établir cette comparaison de la manière la moins équivoque : à côté de la femme qui portait à la région sous-ombilicale une éventration conoïde, était une autre femme qui portait à l'ombilic une tumeur conoïde non moins considérable. Cette tumeur tenait à l'ombilic par un pédicule étroit. L'anneau ombilical parfaitement circulaire pouvait admettre les trois doigts. L'extrémité libre formait la base arrondie du cône représenté par la tumeur; elle pendait entre les cuisses et était parcourue par des lignes noires que je reconnus être produites par l'usage de la chauffrette. On ne se fait pas une idée de la ténuité des enveloppes de ces hernies ombilicales volumineuses; on dirait qu'une peau amincie, et demi transparente, sépare seule les intestins de l'air extérieur, et on a lieu de s'étonner que la rupture de la poche dont Boyer a rapporté un exemple si remarquable ne soit pas plus fréquente. J'ai conseillé à cette femme un suspensoir qui sera soutenu par des bretelles et le repos au lit long-temps continué pour obtenir une diminution de la tumeur.

Il arrive quelquefois qu'il existe en même temps une éventration ombilicale et une hernie ombilicale : il est bien difficile alors de faire la part respective de l'éventration et de la hernie. Tel est le cas suivant que j'ai observé à l'Hôtel-Dieu en mars 1815, lorsque j'étais interne de la salle des opérés sous Dupuytren.

Une femme d'un âge avancé est apportée mourante à l'Hôtel-Dieu. Elle offrait à l'ombilic une tumeur énorme qui paraissait formée aux dépens de la plus grande partie des viscères abdominaux. La peau qui la recouvrait était d'une couleur violacée; le tissu cellulaire sous-cutané était emphysémateux. Dupuytren n'ose pas tenter d'opération, tant l'état de la malade lui paraît désespéré. Elle mourut la nuit suivante.

Avant de procéder à l'ouverture, Dupuytren se demande quelle aurait été la conduite à tenir, à supposer que l'état de la malade eût permis l'opération : la méthode ordinaire était évidemment contre-indiquée par le volume énorme de la tumeur. En outre, des adhérences pouvaient unir les intestins entre eux et au sac. Dupuytren pensa que, dans un cas semblable, il convenait d'inciser les parois abdominales à une petite distance de l'anneau ombilical, d'introduire les doigts dans l'abdomen, d'aller reconnaître l'anneau et de pratiquer le débridement sur le doigt conducteur. Ce projet d'opération fut mis à exécution sur-le-champ avec la plus grande facilité sur le cadavre. La dissection de la tumeur montra que les intestins adhéraient entre eux et au sac herniaire. Ils n'étaient presque point altérés. Une circonstance bien remarquable de ce fait, c'est que la hernie ombilicale ne formait pas le tiers du volume de la tumeur, et que les deux autres tiers étaient constitués par une éventration ombilicale considérable qui formait la base de la hernie.

Mais que penser du projet d'opération conçu par Dupuytren? Je dois le dire, ce projet fut une inspiration de son génie, et non point une réminiscence; une pratique immense et précoce avait absorbé tous les instans du grand chirurgien dès ses premiers pas dans la carrière : qu'il me soit permis de le dire, il ne lui manqua qu'une chose, c'est le temps de féconder par la réflexion les admirables facultés de sa vaste intelligence. Il n'avait pas connaissance du procédé de Pigrai (1), qui consiste à inciser l'abdomen à un

(1) *Epitomæ præceptorum medicina chirurgicæ*. 1609.

Sabatier rappelle que Rousset, qui écrivait en 1580, décrit cette opération, qu'il a vu pratiquer plusieurs fois, et s'étonne que Heister l'ait attribuée à Cheselden.

demi-pouce au-dessus de l'étranglement, puis, avec les doigts enduits de beurre, à faire rentrer dans l'abdomen les intestins déplacés. Si cela n'était pas possible, toujours d'après Pigrai, il fallait faire, à l'aide d'une sonde et du doigt, une seconde incision étendue depuis la première jusques et y compris l'anneau.

Les inconvéniens de la méthode que je viens d'indiquer sont tels, que je ne sache pas que Dupuytren y ait jamais songé depuis; et peut-être suis-je le seul de ses nombreux disciples qui en ait conservé le souvenir.

Sa pratique dans les hernies ombilicales volumineuses consistait à inciser la peau, puis le sac herniaire, sur un des points de la circonférence de la tumeur, et à débrider l'anneau dans le lieu correspondant. De cette manière, il évitait de mettre à découvert la masse considérable d'intestins contenue dans la tumeur, et prévenait en outre la fonte graisseuse de l'épiploon, espèce de gangrène qui s'empare de l'épiploon graisseux et qui s'étend quelquefois jusqu'à la portion d'épiploon contenue dans la cavité abdominale.

Il est vrai que, par cette méthode, on s'expose à ne point lever la cause de l'étranglement, lorsque cette cause est ailleurs qu'à l'anneau, lorsqu'il consiste dans une bride formée par l'épiploon, par une appendice épiploïque, par une adhérence filamenteuse, qui étreint une des nombreuses anses de l'intestin déplacé. Mais mieux vaut encore courir ces chances que d'exposer le malade à une mort inévitable par le fait de l'opération.

On ne saurait d'ailleurs prendre assez de précautions pour éviter de confondre une hernie ombilicale irréductible compliquée de péritonite avec une hernie étranglée.

Explication des figures.

Le cas de hernie ombilicale représenté planches v et vi, xxiv[e] livraison (1), m'a été fourni par une femme de la Salpêtrière, d'une soixantaine d'années, couchée dans la division des incurables : cette femme se montrait par curiosité, moyennant une petite rétribution, et demandait à tout venant si on voulait voir une femme dont les boyaux étaient sortis de son ventre; une cuirasse en forme de gouttière matelassée protégeait la hernie contre les violences extérieures sans la contenir en aucune manière. Cette femme disait qu'elle avait été opérée dans le temps à l'Hôtel-Dieu par M. Dupuytren, et les cicatrices CC qu'on remarque à gauche de la tumeur (pl. v) sembleraient assez dénoter que des incisions avaient été pratiquées dans ce point. Quant aux lignes blanches qui se voient sur divers points de la tumeur, elles ressemblent plutôt à des éraillemens ou à des cicatrices provenant d'une ulcération superficielle de la peau, qu'à des cicatrices comprenant toute l'épaisseur du derme. Or, on sait que rien n'est plus commun que l'inflammation de la peau amincie qui revêt les hernies ombilicales volumineuses.

La planche v donne une idée très exacte de la hernie, de sa division en deux tumeurs, une droite plus petite, une gauche plus considérable, par un sillon profond, verticalement dirigé. La ténuité des enveloppes de la hernie est telle, que les circonvolutions intestinales se dessinent à travers ces enveloppes, et qu'on peut distinguer le gros intestin CO de l'intestin grèle IG, IG. Ainsi on reconnaissait que le gros intestin CO, d'une part, formait la tumeur droite, d'une autre part, occupait la partie supérieure de la tumeur gauche.

Je me demandai, avant la dissection de la tumeur, s'il existait deux hernies ombilicales ou une seule hernie biloculaire : je penchai pour une hernie biloculaire, et je me fondai sur la fréquence des hernies ombilicales multiloculaires et sur la correspondance qui me parut exister entre la tumeur droite et la tumeur gauche. Toutefois les hernies ombilicales ou plutôt juxta-ombilicales doubles, ne sont pas sans exemple; en voici un cas qui me fut communiqué dans le temps par Dupuytren :

Deux hernies ombilicales, dont l'une s'étrangle. — Incision longitudinale sur la partie de la tumeur herniaire qui offre une fluctuation gazeuse. — Autre incision longitudinale; puis une troisième transversale pour débrider l'anneau. On retranche plusieurs anses intestinales gangrénées. — Mort. — Ouverture.

M[me] Bost, âgée de 45 ans, d'un gros embonpoint, n'ayant jamais eu d'enfans, reçut, à l'âge de 20 ans, dans la région ombilicale, un coup de pied de cheval, qui fut bientôt suivi d'une hernie au-dessus de l'ombilic. Un bandage s'oppose à l'accroissement de la hernie. Au bout de quelque temps, une seconde

(1) Je l'ai fait modeler en cire et déposer au musée Dupuytren.

hernie se forme au-dessus de l'ombilic, s'accroît dans tous les sens et vient se confondre avec la première. Un suspensoir sert à soutenir cette masse énorme qui ne lui fait éprouver que peu d'incommodité.

Le 14 nivose an XII, la hernie s'étrangle pendant un effort que fait la malade; les symptômes de l'étranglement se déclarent : un chirurgien appelé fait de vains efforts de réduction. La malade entre à l'Hôtel-Dieu le 19, c'est-à-dire cinq jours après l'étranglement : la tumeur avait le volume et la forme d'un chapeau; elle tenait à l'abdomen par un pédicule étroit; le pouls était petit, les extrémités froides : on craint une mort prochaine. On prescrit une potion calmante, qui est aussitôt rendue par le vomissement. (Sans doute qu'on ne fit pas l'opération parce qu'on croyait l'état de la malade désespéré.)

Le 20, même état : potion thériacale.

Le 21, septième jour de l'étranglement, le pouls est un peu meilleur; on sent au-dessous et à droite de l'ombilic une crépitation gazeuse. On fait dans cet endroit une incision longitudinale; on ouvre le sac herniaire, il se présente une masse épiploïque considérable qu'on retranche sans effusion de sang. Le doigt introduit dans le sac fait reconnaître que cette portion de tumeur n'est qu'un appendice de la tumeur principale. On débride l'ouverture annulaire qui séparait cette tumeur de la tumeur principale, quoique évidemment l'anneau ne fût pas la cause de l'étranglement.

Une seconde incision longitudinale est pratiquée à gauche et en haut, où l'on sentait une fluctuation manifeste; on trouva une masse épiploïque comme squirrheuse recouvrant plusieurs anses intestinales; pour débrider, on fut obligé de faire une incision transversale qui permit de porter le bistouri boutoné concave en haut et en dehors.

On retranche plusieurs anses intestinales gangrénées; au-dessous étaient d'autres anses adhérentes les unes aux autres. (Potion thériacale; lavement; petit lait.)

Vomissemens le reste du jour et le lendemain : point d'évacuations alvines. Les symptômes sont de plus en plus graves. La mort arrive le 23, c'est-à-dire neuf jours après l'opération.

Ouverture du cadavre. — Une incision circulaire est faite tout autour de la tumeur : la peau enlevée, on trouve deux hernies bien distinctes. La supérieure formée par l'épiploon graisseux, ayant la grosseur du poing, n'était nullement étranglée; l'inférieure était formée par une grande portion d'épiploon et une anse intestinale d'un pied de longueur; l'épiploon et l'intestin étaient contournés autour de l'ombilic, de manière à imiter une tumeur circulaire. Le sac offrait des cellulosités dans lesquelles étaient reçues les parties déplacées, c'était un sac à collets.

La planche VI, XXIV^e livraison, fig. 1, représente le sac herniaire ouvert et la masse intestinale contenue dans sa cavité. On voit qu'au sillon vertical observé planche V correspond une bride fibreuse falciforme B, qui établissait la ligne de démarcation entre les deux tumeurs : les parties contenues sous plusieurs circonvolutions de l'intestin grêle et le colon transverse CC, reconnaissable à son volume et à ses appendices graisseux qui forment la partie supérieure de la grande tumeur et la presque totalité de la petite. Aucune adhérence ne s'était établie ni entre les circonvolutions intestinales ni entre ces circonvolutions et le sac herniaire.

Le sac péritonéal put être séparé de la peau dans toute son étendue, excepté au niveau de la cicatrice profonde que nous avons vue exister à gauche de la tumeur. Cette circonstance établit qu'une incision avait été pratiquée au sac dans cette région, et milite en faveur de l'idée d'une opération antérieure, opération qui aurait consisté dans une incision verticale à gauche de la tumeur, et dans le débridement de l'anneau. Le défaut d'adhérence des circonvolutions intestinales, soit entre elles, soit aux parois du sac, semblerait établir que le sac péritonéal n'aurait pas été ouvert, ce qui n'excluait pas l'idée d'une opération antérieure ; car on sait qu'une méthode opératoire préconisée pour les hernies en général, et pour la hernie ombilicale en particulier, consiste à inciser les enveloppes des hernies moins le sac herniaire, et à débrider l'anneau en dehors du sac. D'une autre part, il n'est pas du tout démontré que des adhérences soient la suite nécessaire d'une division du péritoine. Ayant fait quelques expériences d'entéroraphie chez les animaux, j'ai été surpris de voir que, dans plusieurs cas, les anses intestinales mises à découvert n'avaient contracté aucune adhérence avec la paroi abdominale antérieure.

La figure 2, planche VI, représente l'ouverture par laquelle s'était produite la hernie. Cette ouverture circulaire AO était bien évidemment formée par l'anneau ombilical; car la veine ombilicale VO ou plutôt le cordon ligamenteux, qui la remplace chez l'adulte, venait s'engager dans la partie supérieure de l'anneau. Quant aux petits cordons ligamenteux qui représentent l'ouraque et les artères ombilicales, je n'en ai trouvé de vestige autre qu'un petit cordon qui pénètre par la partie inférieure du même anneau : je ferai remarquer que, chez les femmes qui ont eu beaucoup d'enfans, l'ouraque et les artères ombilicales sont atrophiées à tel point qu'on ne retrouve à leur place que quelques filamens fibreux disséminés.

MALADIES DE L'OVAIRE.

Kyste aréolaire.

(PLANCHE I, XXV^{e} LIVRAISON.)

Le kyste représenté pl. I a appartenu à un sujet sur lequel je n'ai aucune espèce de renseignement. On ne saurait douter qu'il n'ait été formé aux dépens de l'ovaire droit; car il tenait à l'utérus à l'aide d'un cordon fibreux long et grèle, lequel naissait du bord correspondant de l'utérus dans le lieu précis d'où se détache le ligament de l'ovaire.

La trompe utérine droite est singulièrement hypertrophiée à son extrémité utérine, au point de paraître la continuation de l'utérus lui-même : elle contourne la partie supérieure de la tumeur, se moule en y adhérant sur le sphéroïde qu'elle représente, et après un trajet qui suppose un allongement très considérable, se termine en s'amincissant: on pouvait encore reconnaître les vestiges des franges du pavillon.

Par suite de cette disposition de la trompe et par suite de l'espèce d'attraction exercée par elle sur l'utérus U, ce dernier organe était notablement déformé. Par la même raison sans doute, le ligament rond gauche LR était hypertrophié.

La tumeur ovarique présentait deux parties bien distinctes : 1° un grand kyste uniloculaire qui formait le tiers supérieur de la tumeur et dont les fragmens KO, KO ont été conservés; 2° un tissu aréolaire qui constituait les deux tiers inférieurs de la tumeur et dont la coupe a été figurée avec beaucoup de vérité.

La planche I, 25^{e} livraison, rend bien mieux que je ne pourrais le faire par une description, toutes les variétés de forme et d'aspect que présentent les cellules, qui forment deux groupes bien distincts, l'un supérieur, l'autre inférieur, susceptibles de séparation. Ces cellules, qui représentent assez bien une ruche à miel, étaient toutes remplies d'un liquide albumineux, ayant la consistance et l'odeur du blanc d'œuf, transparent dans l'immense majorité des cellules, brunâtre ou noirâtre dans quelques-unes.

La coupe présente des cellules ouvertes et des cellules non ouvertes. Il est aisé de voir que, pour la plupart, ces cellules sont complètement isolées les unes des autres; que, lorsqu'elles communiquent entre elles, c'est toujours en petit nombre; que les orifices de communication sont petits et faits comme avec un emporte-pièce : les cloisons de séparation de ces cellules sont toujours composées de deux lamelles, dont chacune appartient à la cellule correspondante. Ces lamelles fibreuses sont très résistantes, demi transparentes; ici très ténues, là très épaisses. La coupe donne une excellente idée de l'épaisseur variable et de la disposition des parois de ces cellules.

Les cellules les plus considérables, et surtout les cellules oblongues, présentent souvent des valvules ou replis, tantôt parallèles, tantôt perpendiculaires à leurs parois. Quelquefois il y avait deux valvules entièrement semblables aux valvules veineuses.

Dans le cas précédent, les aréoles constituent la presque totalité de la tumeur : dans le cas suivant, que j'ai eu occasion d'étudier à la même époque, l'ovaire était transformé en un grand kyste, de la face interne duquel naissaient des végétations sphéroïdales plus ou moins considérables à structure aréolaire : dans une partie de leur étendue, les parois du kyste présentaient elles-mêmes dans leur épaisseur une sorte de gâteau aréolaire représentant assez bien la forme et l'aspect du placenta.

Une femme de la Salpêtrière, âgée de 60 ans environ, portait depuis un grand nombre d'années une tumeur abdominale qui acquit par degrés un volume tel qu'elle rendait la progression extrêmement difficile. La malade sollicitait depuis long-temps l'opération, je ne m'y décidai que lorsque le dépérissement, l'insomnie, l'oppression et les souffrances habituelles m'eurent annoncé qu'il était temps de passer par-dessus les inconvéniens de la ponction.

L'exploration de l'abdomen permit de reconnaître que la partie inférieure de la poche offrait des masses bosselées extrêmement dures, même avant la ponction, tumeurs faciles à isoler les unes des autres. Cette circonstance dut faire choisir pour la ponction un point autre que la région occupée par les tumeurs; plongé dans le lieu d'élection accoutumé, le trois-quart serait tombé sur une des tumeurs : on choisit la ligne blanche.

Cette femme fut ponctionnée huit fois, à des intervalles variables, et à chaque fois elle recouvra des forces, de l'appétit et la faculté de marcher. Après la ponction, la tumeur était réduite à des masses dures, mobiles

les unes sur les autres, qui constituaient environ le quart de son volume. Des accidens survinrent à plusieurs reprises à la suite de ces ponctions. Une fois elle éprouva tous les symptômes de la péritonite la plus intense : je la crus perdue; le traitement antiphlogistique le plus énergique, les saignées générales et locales, firent tomber les symptômes inflammatoires et la malade guérit. Après une autre ponction, il survint une pleurésie du côté droit, qui céda également à un traitement actif.

La huitième ponction avait été suivie d'accidens inflammatoires subaigus du côté de l'abdomen, de fièvre lente, de douleurs; je soupçonnai une inflammation du kyste, accident assez fréquent dans ce cas, et qui me fait redouter la ponction dans l'hydropisie enkystée de l'ovaire beaucoup plus que dans l'hydropisie ascite ordinaire.

La malade, épuisée et fébricitante, sollicitait une neuvième ponction avec instance; vaincu par ses sollicitations, et persuadé d'ailleurs que l'évacuation du liquide pourrait prolonger sa vie de quelques jours, je m'y décidai. J'acquis alors la conviction de l'inflammation du kyste : jusque-là, en effet, le liquide évacué par la ponction avait été albumineux, parfaitement transparent : dans la neuvième ponction, il était trouble, mêlé de pus. La malade sembla se ranimer pendant quelques jours et succomba d'épuisement.

A l'ouverture (1), nous trouvâmes que le kyste adhérait aux parois abdominales par des liens celluleux, faciles à détruire à l'aide de la plus légère traction : la poche s'enfonçait un peu dans l'excavation du bassin : comme on la soulevait pour la détacher, son poids l'a entraînée, les liens qui l'unissaient à l'utérus ont été rompus, et la tumeur est tombée de la table sur les dalles, où elle s'est crevée : aussitôt s'est écoulée une très grande quantité de liquide trouble, semblable à celui qui avait été retiré par la dernière ponction.

Les parois du kyste étaient tapissées par une fausse membrane, circonstance qui, jointe à la qualité du liquide contenu dans sa cavité, ne pouvait pas laisser le moindre doute sur l'existence d'une inflammation.

De la surface interne du kyste naissaient plusieurs tumeurs sphéroïdales inégales en volume. La plus petite avait celui d'une aveline, la plus grosse, celui d'une grosse pomme de reinette; elles adhéraient par un gros pédicule. Leur surface lisse, demi transparente, permettait de déterminer, préalablement à toute incision, la disposition aréolaire ou celluleuse de leur tissu.

La coupe de ces tumeurs a montré qu'elles étaient constituées par des cellules de capacités variables qui n'avaient aucune communication les unes avec les autres; quand on ouvrait une de ces cellules, on voyait les cellules voisines faire saillie dans l'intérieur de la cellule ouverte, de manière à lui donner une forme cuboïde.

Les parois de ces cellules étaient très résistantes, ici transparentes, là opaques. Leur structure était fibreuse. Le liquide contenu était transparent et albumineux pour un grand nombre de cellules, trouble et purulent pour les autres, d'où il résultait que ces tumeurs n'avaient pas été étrangères à l'inflammation des parois du kyste. Indépendamment de ces tumeurs sphéroïdales, qui proéminaient de la face interne de la poche, les parois du kyste contenaient dans leur épaisseur un gâteau aréolaire ayant la forme, l'aspect et le volume du placenta. Ce gâteau aréolaire avait la même structure que les tumeurs.

L'étude des kystes aréolaires de l'ovaire, faite comparativement avec celle des kystes hydatidiformes du placenta et avec celle des tissus caverneux, m'a conduit à me demander si ces kystes aréolaires ne seraient pas formés aux dépens des veines ovariques prodigieusement développées, n'ayant plus aucune communication avec le reste du système veineux, devenues organes d'exhalation morbide au lieu d'être organes de circulation, et vivant d'une vie propre.

L'analogie de ces tissus avec les tissus dits caverneux ou érectiles est évidente; la seule différence consiste dans le défaut de communication des cellules entre elles dans le kyste, tandis que leur communication est libre dans les tissus caverneux. Au reste, sous le rapport de la communication des cellules, les kystes aréolaires de l'ovaire présentent un grand nombre de variétés; car il est des cas dans lesquels les cellules sont complètement isolées les unes des autres, d'autres dans lesquels la communication n'existe que pour un petit nombre de cellules, et enfin d'autres dans lesquels toutes les cellules communiquent entre elles.

Si l'on considère, d'une autre part, que les hydatides placentaires sont évidemment formés aux dépens des vaisseaux (voyez 1re livraison, je n'ai pas déterminé aux dépens de quel ordre de vaisseaux), on sera fondé à considérer, sinon comme établie, au moins comme ne sortant pas des bornes d'une induction légitime, l'idée que les kystes aréolaires de l'ovaire ont leur siège dans le réseau érectile veineux de cet organe.

(1) Pour éviter un double emploi, je dois dire que cet ovaire a été présenté à la Société anatomique par M. Pigné, interne dans mon service. (Société anatomique, bulletin n° 16, 3e série, déc. 1836, pag. 298.)

MALADIES DU CERVEAU.

(PLANCHE II, XXV^e LIVRAISON.)

Tumeurs cancéreuses et tuberculeuses.

EXPLICATION DES FIGURES.

La *figure* 1 représente une tumeur cancéreuse développée aux dépens du lobe occipital de l'hémisphère droit du cerveau, et plus particulièrement aux dépens des circonvolutions inférieures de ce lobe. Cette tumeur qui, par sa face inférieure, adhérait aux membranes du cerveau, avait-elle été formée dans l'épaisseur et aux dépens du lobe occipital; ou bien, développée dans le tissu cellulaire de la pie-mère, avait-elle déprimé la surface du cerveau de manière à se creuser une cavité par le simple refoulement de la substance cérébrale? Bien qu'il soit par fois difficile de distinguer l'un de l'autre ces deux sièges différens des tumeurs cérébrales, cependant, dans ce cas, il est probable que le développement de la tumeur s'est effectué aux dépens du tissu cérébral lui-même; car s'il y avait eu simple dépression, on aurait trouvé vestige de substance grise, on aurait encore trouvé la pie-mère entre la tumeur et le cerveau, et ici la tumeur plongeait au sein de la substance blanche. Il me paraît donc raisonnable d'admettre que la tumeur s'est formée très superficiellement dans l'épaisseur du lobe occipital, et que la couche mince qui la séparait des membranes a été atrophiée ou détruite.

La substance blanche qui entourait la tumeur, et cela à une grande distance, avait subi un ramollissement gélatiniforme avec une teinte légèrement jaunâtre.

Je n'ai aucun renseignement sur le sujet de cette observation; mais, d'après des cas analogues, il est probable que son histoire est celle-ci : douleur occipitale habituelle permanente, ou rémittente, ou intermittente ou nulle; torpeur; inaptitude aux travaux intellectuels et peut-être aux travaux mécaniques; peut-être hémiplégie incomplète. Tout-à-coup mouvemens convulsifs épileptiformes, plus ou moins promptement suivis de la mort.

La *figure* 2 représente l'hémisphère gauche d'un jeune soldat de 21 ans, dont voici l'histoire abrégée. Depuis long-temps il se plaignait d'un mal de tête léger, pour lequel il était entré plusieurs fois à l'hôpital; mais comme il était habituellement lent et apathique, on le traitait de malade imaginaire. Il mourut subitement.

A l'ouverture, on trouva (fig. 2), dans l'épaisseur du lobe postérieur du cerveau, du côté de la face convexe, une tumeur très volumineuse qui atteignait, dans quelques points, les membranes du cerveau, et qui, dans le reste de son étendue, en était séparée par une couche mince de substance cérébrale. Les tubercules dont cette tumeur est hérissée s'enfonçaient au milieu de la substance blanche ramollie dont il était très difficile de les séparer complètement. Le ramollissement de la substance cérébrale s'étendait à une assez grande distance; il était blanc, sauf dans quelques points où il présentait des traces d'apoplexie capillaire.

Quant à la tumeur en elle-même, sa couleur était blanc-grisâtre, sa dureté assez grande. Sa coupe, représentée fig. 2, offre une surface grise à peine nuancée, dans l'épaisseur de laquelle on apercevait çà et là des vaisseaux extrêmement déliés visibles seulement à la coupe. Une couche mince demi transparente, appliquée sur un verre et vue contre le jour, présentait l'aspect de la fig. 2'.

Je regarde cette tumeur comme appartenant à la classe des lésions tuberculeuses.

La *fig.* 3 représente une tumeur que j'ai retirée du milieu de la substance blanche ramollie d'un cerveau : la section de cette tumeur ne m'a pas éclairé sur sa nature, et je dois dire à cette occasion que rien n'est plus difficile que de classer les tumeurs cérébrables, parce qu'à l'exception des maladies tuberculeuses, un grand nombre de productions organiques développées au sein de cet organe offrent des caractères qui ne sont pas parfaitement tranchés. Ainsi, rien de plus rare que de voir une tumeur du cerveau présenter tous les caractères des tumeurs dites encéphaloïdes.

Réflexions.

A l'article *Fongus de la dure-mère*, nous avons vu que la lésion organique ainsi dénommée avait pour siège tantôt les os du crâne et tantôt la dure-mère; que la lésion des os du crâne avait pour point de départ le tissu adipeux médullaire du diploé; que les fongus de la dure-mère naissaient : les uns de la face externe de cette membrane et faisaient leurs progrès du côté des os du crâne qu'ils ne tardaient pas à user; les autres de la face interne de cette même membrane, et se dirigeaient du côté du cerveau, qu'ils déprimaient de manière à se creuser dans son épaisseur une cavité plus ou moins profonde. Nous avons vu, en outre, que cette lésion devait être rapportée à la classe des maladies cancéreuses.

Les tumeurs cancéreuses et tuberculeuses du cerveau, comme d'ailleurs toutes les productions accidentelles de cet organe, peuvent avoir pour siège tantôt le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, tantôt la substance cérébrale elle-même. Je mentionnerai un fait dans lequel une tumeur de ce genre naissait du plexus choroïde.

Les tumeurs cancéreuses ou tuberculeuses du cerveau (et cela leur est commun avec toutes les causes de compression de cet organe) peuvent acquérir un très grand développement sans manifester leur présence par aucun symptôme; quelquefois même les individus ayant succombé à une autre maladie, ce n'est qu'à l'autopsie qu'on a reconnu l'existence de ces tumeurs.

Tel était le cas d'un individu dont M. le docteur Sestié a communiqué l'observation à la Société anatomique. Pendant trois mois de séjour à l'hôpital, ce malade ne présenta d'autre symptôme qu'un catarrhe pulmonaire chronique, avec gargouillement, à petites bulles, et diminution de la sonorité du thorax à la percussion : il succomba à l'affection pulmonaire. Aucun symptôme n'avait révélé la moindre lésion du côté du cerveau. A l'ouverture, on trouva une dilatation considérable, mais uniforme, des tuyaux bronchiques avec dilatation pisiforme à leurs extrémités, une rougeur intense de la muqueuse bronchique et une induration du tissu pulmonaire tout autour des dilatations.

Dans le cerveau, on trouva, en outre, deux abcès enkystés, contenant un pus verdâtre et fétide, occupant l'un la face interne de l'hémisphère droit, non loin de l'extrémité postérieure; l'autre la face externe et inférieure de l'autre hémisphère, à-peu-près au même niveau. Le kyste du premier abcès, qui avait le volume d'une grosse noix, était très épais et constitué par une pseudo-membrane parcourue par des vaisseaux : tout autour la substance cérébrale était ramollie. L'autre abcès, plus considérable que le précédent et également superficiel, avait un kyste moins épais : il communiquait dans le ventricule à travers la grande fente cérébrale. Le plexus choroïde était infiltré de pus. Les commémoratifs apprirent que le sujet de cette observation avait fait, trois ans auparavant, une chute sur la tête avec perte de connaissance. Le ramollissement de la couche cérébrale qui environnait le premier abcès, la communication probablement de date récente entre le deuxième abcès et le ventricule latéral correspondant, se concilient difficilement avec l'absence de tout symptôme cérébral.

Tel était encore le cas d'une jeune fille de 17 à 18 ans, qui mourut d'une phthisie pulmonaire, sans avoir jamais offert le moindre symptôme du côté du cerveau. Son cerveau, qui fut présenté à la Société anatomique en décembre 1833, offrait dans la cavité digitale (droite ou gauche) une tumeur du volume d'un œuf de poule, sans adhérence avec les parois de cette cavité, qui était d'ailleurs parcourue de vaisseaux plus nombreux et plus développés que de coutume; la tumeur adhérait intimement au plexus-choroïde aux dépens duquel elle était développée. Cette tumeur, qui avait la plus grande analogie avec les tumeurs cancéreuses formées au sein du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, était rouge, comme granuleuse.

Dans d'autres cas, les tumeurs cérébrales ne révèlent leur présence que par une hémiplégie aussi subite que l'hémiplégie apoplectique. En sorte que l'on peut très bien croire à une apoplexie et porter un prognostic favorable alors qu'existe le danger le plus imminent : à quoi tient en effet l'hémiplégie dans ce cas? ce n'est point à la compression exercée par la tumeur, mais bien à une lésion consécutive de la substance cérébrale ambiante, et cette lésion peut être une apoplexie avec foyer, une apoplexie capillaire, un ramollissement blanc pultacé ou gélatiniforme, une phlegmasie. Or, il n'est pas difficile de concevoir combien grave et irremédiable doit être une lésion de ce genre provoquée et entretenue par la présence d'une tumeur. On conçoit encore que si le foyer apoplectique ou le ramollissement occupent un siége autre que le voisinage de la tumeur, ils peuvent suivre leur marche d'une manière tout-à-fait indépendante, et guérir comme dans les cas ordinaires.

Une circonstance qui peut aider au diagnostic de ces tumeurs cérébrales, c'est la présence dans d'autres parties du corps d'une maladie cancéreuse ou tuberculeuse. Ainsi, une femme de la Salpêtrière, affectée de cancer de l'utérus, fut prise subitement d'hémiplégie : elle mourut au bout de quelques jours. Je trouvai au centre d'un ramollissement blanc pultacé un gros tubercule cancéreux.

D'une autre part, le cancer de l'utérus, de la mamelle ou d'autres organes ne préservant nullement des lésions aiguës du cerveau, on conçoit qu'une femme cancéreuse puisse être prise d'hémorrhagie cérébrale ou de ramollissement, indépendamment de toute tumeur cancéreuse dans le cerveau. C'est ce que j'ai eu occasion d'observer tout récemment. Une femme, affectée de cancer de l'utérus, avait depuis quinze jours un dévoiement extrêmement opiniâtre. Depuis trois jours elle éprouvait une métrorrhagie considérable qui nécessita l'emploi des astringens. Tout-à-coup hémiplégie droite avec flaccidité; insensibilité aux pincemens les plus forts; abolition de l'intelligence.

A l'ouverture, ramollissement hortensia de la substance grise du plus grand nombre de circonvolutions de l'hémisphère gauche.

C'est bien plus souvent sous la forme épileptique ou convulsive que sous la forme apoplectique que se manifestent les accidens cérébraux qui résultent de la présence d'une tumeur cérébrale; telle est l'observation suivante : (1)

Blanc (Jean-Baptiste), 27 ans, capitaine au 11^e^ d'infanterie légère, sanguin, athlétique, entra, le 29 décembre 1833, à l'hôpital militaire du Gros-Caillou pour une blennorrhagie. Le 22 janvier, il se plaint de douleurs de tête et de trouble dans la vision. Le pouls était plein, la face pléthorique : saignée de 12 onces, bain de pied synapisé. Il ne restait que quelques douleurs vagues dans la tête, lorsque le 1^er^ février, à huit heures du soir, il est pris tout-à-coup, sans aucun prodrome, de convulsions épileptiformes auxquelles la face ne participait pas, et qui parurent moins fortes à gauche qu'à droite. Insensibilité aux pincemens les plus forts; pupilles resserrées et immobiles; point d'écume à la bouche. (Large saignée du pied). — Le calme revenu, le malade dit fort tranquillement qu'il souffrait de la tête, et s'endormit sans ronflement.

Vers quatre heures du matin, invasion d'une nouvelle attaque; mort à six heures.

A l'autopsie, on trouve les veines cérébrales, les sinus de la dure-mère gorgés d'une grande quantité de sang. Le lobe antérieur de l'hémisphère droit était occupé par une volumineuse tumeur ovoïde qui parut développée dans son épaisseur et qui s'étendait jusqu'au corps strié. Cette tumeur était formée par une espèce de coque dure contenant une matière molle semblable à du blanc d'œuf épaissi. Les détails manquent sur le caractère bien positif de cette tumeur.

Les tubercules dans le cerveau sont, en général, l'apanage de l'enfance, et s'observent rarement passé vingt-cinq ans; de même que les tumeurs cancéreuses du cerveau sont

(1) Communiquée par M. Combes, sous-aide major au Gros-Caillou, service de M. Devergie.

l'apanage d'un âge avancé, et se voient rarement avant quarante ans. Cependant j'ai eu occasion d'observer des tubercules chez une femme âgée de soixante-cinq ans environ, affectée d'une manie caractérisée par des vociférations continuelles exprimant la colère la plus vive.

Cette femme, que j'ai suivie pendant dix mois, dépérit peu-à-peu sans cause connue, mais en conservant toujours sa manie. Elle refusa constamment de me laisser toucher son pouls en me repoussant avec colère. Elle s'éteignit.

A l'ouverture, je trouvai la dure-mère adhérente au cerveau sur la partie moyenne de l'hémisphère gauche, au voisinage du sinus longitudinal supérieur. L'adhérence avait lieu au moyen d'une plaque tuberculeuse circulaire un peu moins grande qu'une pièce de dix sous. Le cerveau divisé au niveau de cette adhérence m'a présenté huit tubercules arrondis, d'un blanc grisâtre, du volume d'un gros grain de raisin, logés dans les anfractuosités, adhérens à la substance grise qui paraissait intacte. La cavité dite digitale avait à elle seule autant de longueur que la partie supérieure du ventricule latéral.

Peut-on guérir de tubercules développés à la surface ou dans l'épaisseur du cerveau?

Cette question a peu occupé les auteurs : l'analogie me porte à considérer comme un mode de terminaison des tubercules cérébraux, l'altération suivante observée chez une jeune fille de 19 ans, qui fut prise tout-à-coup de convulsions, et succomba au bout de deux ou trois jours.

A l'autopsie, on trouva plusieurs tubercules superficiels qui étaient en partie logés dans l'épaisseur de la substance grise : ces tubercules étaient enkystés. Le kyste était formé par une poche fibreuse très dense, infiltrée de phosphate calcaire : on trouvait dans le kyste une matière tuberculeuse presque concrète, quelques paillettes de cholestérine, et des concrétions calcaires. Un de ces tubercules était constitué par une poche fibreuse contenant une grosse masse calcaire irrégulière.

Si l'on considère que la conversion des tubercules pulmonaires en kystes plâtreux ou phosphatiques est un mode très fréquent de guérison de ces tubercules, que c'est presque toujours ainsi que guérissent les ganglions lymphatiques abdominaux, on sera porté à admettre que les petits kystes dont je viens de parler étaient la terminaison de tubercules développés à une époque antérieure. Mais on conçoit que ce mode de guérison des tubercules, qui est sans inconvénient dans le poumon n'en soit pas exempt dans le cerveau, où par sa seule présence un seul corps étranger, quelque inerte qu'il soit, peut occasioner des convulsions, des attaques d'épilepsie, et entraîner la mort par suite d'une lésion des méninges ou de la substance cérébrale.

MALADIES DU RECTUM.

(Planche III, XXV^e livraison.)

Explication des figures 1 *et* 1', 2 *et* 2'.

Les figures 1 et 1' représentent une pièce pathologique qui me fut adressée par mon vénérable collègue, feu Boyer : il venait d'extirper cette tumeur, qui formait un bourrelet fort incommode à l'orifice anal, et me demandait mon avis sur la nature de la maladie, qu'il soupçonnait être une dégénération cancéreuse de l'extrémité inférieure du rectum ou simplement de la muqueuse déplacée.

La fig. 1 représente le bourrelet tel qu'il se présentait à la région anale : il était d'un rouge violet et couvert de fausses membranes : au centre est l'orifice anal O.

La fig. 1' représente une section verticale du bourrelet : on voit qu'il consiste dans un renversement ou invagination, non point seulement de la membrane muqueuse, mais bien de toute l'épaisseur de l'intestin, et que ce renversement occupe la partie inférieure du rectum, qui s'est déplacé de bas en haut, et non point de haut en bas : je veux dire que le déplacement a débuté par la portion d'intestin qui avoisine l'anus, et s'est continué progressivement de bas en haut.

Cette même coupe verticale permet de voir jusqu'à quel point les parois du rectum sont hypertrophiées : la membrane muqueuse et la membrane fibreuse sous-jacentes représentent un tissu vasculaire érectile rempli de caillots sanguins, au centre desquels on rencontre quelques phlébolithes. La membrane musculaire est très épaisse; enfin les veines variqueuses qui occupent le tissu cellulaire extérieur au rectum, sont remplies de phlébolithes, dont quelques-unes très volumineuses.

La tumeur anale représentée fig. 1 et 1' n'est donc rien autre chose qu'une invagination de la partie inférieure du rectum avec hypertrophie très considérable, état variqueux des veines, phlébolithes, sans aucune trace de dégénération cancéreuse; et le malade opéré par Boyer est bien certainement à l'abri de toute récidive. Quant aux causes de l'hypertrophie, le fait du déplacement de l'intestin, de la contraction du sphincter sur les parties déplacées, de l'irritation exercée par le contact des vêtemens et peut-être par des pressions fréquentes et par des tentatives réitérées de réduction, de l'inflammation habituelle, conséquence nécessaire de toutes ces influences, l'expliquent surabondamment.

Les fig. 2 et 2' représentent la partie inférieure de l'intestin rectum d'une femme dont l'anus était entouré de végétations molles TH, TH, formant un bourrelet frangé très considérable : on voyait dans l'épaisseur des parois de l'intestin plusieurs varices V, V, remplies de sang concret très noir.

La fig. 2 montre les détails de ces végétations : quelques cicatrices, une bride B et de petites végétations attestent que l'extrémité inférieure de l'intestin a été le siège d'une irritation long-temps continuée.

La fig. 2' représente une section du bourrelet hémorrhoïdal, qui est constituée par un tissu fibro-celluleux lâche, revêtu par une membrane vasculaire laquelle tient le milieu entre la peau et les membranes muqueuses : on conçoit combien facilement ce tissu fibro-celluleux doit s'infiltrer, s'indurer, dégénérer.

Réflexions. — Rien de plus fréquent que de voir naître de l'anus des prolongemens habituellement flétris et comme ridés, et qui simulent quelquefois à s'y méprendre des végétations syphilitiques : ces végétations, qui constituent une espèce bien particulière d'hémorrhoïdes, forment quelquefois un double cercle concentrique, une sorte de fraise dont il faut séparer et examiner successivement, une à une, les franges ou divisions, lorsqu'on veut apprécier exactement la manière d'être de ces tumeusr.

La structure celluleuse de ces végétations hémorrhoïdales leur permet d'acquérir rapidement un grand volume par le fait d'une infiltration séreuse ou sanguine. Cette infiltration, qui est très commune, devient souvent une cause d'inflammation qu'il faut combattre par des antiphlogistiques, la position horizontale, les lavemens émolliens et les bains.

Les incommodités auxquelles donne lieu la présence de ces tumeurs sont telles que la plupart des personnes qui en sont affectées (et elles sont nombreuses) demandent à en être débarrassées. Je m'y suis toujours refusé, à moins de dégénération imminente ou consommée de l'une ou de quelques-unes de ces tumeurs : on connaît les conséquences de la section d'hémorrhoïdes; l'hémorrhagie qui en est la suite ordinaire et la phlébite qu'on a eu occasion d'observer quelquefois.

Tout praticien prudent devra donc ne pas considérer comme une chose de peu d'importance l'excision des hémorrhoïdes; il ne s'y décidera que sur des indications bien prononcées, et se munira d'un cautère actuel pour cautériser minutieusement les petites plaies qui résulteront de l'excision de ces tumeurs. Faute d'avoir pris cette précaution, on a vu des praticiens du plus grand mérite perdre leurs malades par suite d'une hémorrhagie d'autant plus grave qu'elle était interne. Les hémorrhagies des tissus érectiles ne s'arrêtent que par la cautérisation.

Du reste, les lotions avec l'eau fraîche ou l'eau légèrement alumineuse, les onctions avec le beurre de cacao, le soin d'éviter la constipation et les efforts qu'elle entraîne, soit par des lavemens, soit par des pilules laxatives prises de loin à loin; tels sont les soins hygiéniques qui préviennent presque toujours la nécessité de l'excision des végétations anales.

Explication de la figure 3.

La fig. 3 représente le rectum d'une femme de la Salpêtrière qui fut admise dans cet hôpital comme affectée d'un cancer de cet intestin; la défécation se faisait très bien; on s'assura par l'introduction du doigt que le cancer n'occupait qu'une partie de la circonférence du rectum; un suintement purulent fétide, d'odeur cancéreuse, avait lieu constamment par l'anus; la douleur n'était pas vive. Cette femme mourut d'une maladie étrangère à l'affection du rectum.

A l'ouverture, je trouvai que la dégénération occupait la partie inférieure de l'intestin, qu'elle était parfaitement limitée, mais que toute l'épaisseur de l'intestin avait été envahie. La surface interne SO, était ulcérée et couverte d'un détritus comme gangréneux. La coupe est grisâtre, uniforme, et ne présente pas l'aspect aréolaire d'une manière aussi évidente que les tumeurs cancéreuses ordinaires : cela tient à ce que le suc cancéreux qui remplit les mailles est concret.

Ce cas est un de ceux dans lesquels l'extirpation complète de la maladie était possible et par conséquent présentait des chances de succès. Le cancer du rectum est, en effet, un des cancers qui est le plus habituellement exempt de toute infection cancéreuse.

Considérations générales sur le cancer du rectum.

Le cancer peut occuper l'anus, il peut occuper les divers points de la hauteur du rectum.

Le cancer anal est peut-être plus fréquent que le cancer du rectum proprement dit. Il succède ordinairement à des hémorrhoïdes irritées ou à des végétations syphilitiques.

Les accidens que détermine le cancer anal sont bien moins graves que ceux produits par le cancer du rectum proprement dit; car il est bien rare que le cancer anal ait pour résultat le rétrécissement de l'orifice anal lui-même. Presque toujours, au contraire, ce cancer se présente sous la forme ulcéreuse, et détruit successivement couche par couche, toutes les parties environnantes. Souvent une inflammation phlegmoneuse s'empare du tissu cellulaire pelvien; de là des clapiers qui accélèrent de beaucoup le terme fatal.

Il est vrai que, dans ce cas, comme d'ailleurs dans beaucoup de cas de cancer, il survient souvent des lésions viscérales aiguës ou chroniques qui emportent les malades avant le moment marqué par les progrès toujours croissans de la maladie locale. Tel est le cas suivant, qui peut être considéré comme un type de cancer anal.

Anne Leblanc, 55 ans, entre le 28 avril 1820 au dépôt de mendicité de Limoges pour une maladie de l'extrémité inférieure du rectum, qu'on avait soupçonnée de nature vénérienne. Cette maladie consistait

dans un ulcère cancéreux très considérable, circulaire, à surface grisâtre, crevassée, inégale, à bords durs, coupés à pic, donnant un ichor horriblement fétide, souvent mêlé de sang : au fond de cet ulcère infundibuliforme se voyait l'orifice inférieur du rectum.

Déjà la constitution avait subi cette altération qui est connue sous le nom de cachexie cancéreuse et qui tient moins à la maladie elle-même qu'aux hémorrhagies dont elle s'accompagne; chlorose symptomatique que caractérisent la couleur jaune paille de la face, l'infiltration légère du tissu cellulaire sous-cutané de la face et de toutes les parties du corps; l'oppression au moindre exercice; le pouls plein, dur, variable pour la fréquence, le ronflement des artères connu sous le nom très expressif de bruit de rouet ou de diable.

La malade me raconta qu'elle avait eu une maladie vénérienne 25 ans auparavant; qu'à cette époque survinrent des excroissances à l'anus qui furent extirpées, peut-être ne l'avaient-elles pas été en totalité; qu'il y a quatre ans, elle éprouva de la gêne à l'anus, qu'elle y sentit un petit bouton; qu'elle fut soumise à un traitement anti-syphilitique, consistant dans des frictions mercurielles et la liqueur de Van-Swiéten.

Pendant les huit jours qui précédèrent sa mort, la malade fut prise de fièvre vive, de toux, d'oppression très considérable, et succomba dans un grand état d'angoisse et comme suffoquée.

Ouverture du corps. — Le cancer anal était très superficiel; il était supporté par une base dure, ayant deux lignes d'épaisseur; le rectum était parfaitement sain.

Dilatation considérable avec hypertrophie du ventricule gauche du cœur; infiltration purulente d'une bonne partie des poumons. Le pus ruisselait comme d'une éponge par la pression exercée sur cet organe. Rien dans le canal intestinal.

Réflexions. — Cette malade a donc succombé à une pneumonie qui ne s'est manifestée par aucun symptôme évident. Au moment où j'ai recueilli ce fait, je ne connaissais pas l'auscultation, et la percussion ne m'avait nullement éclairé.

La pneumonie est la terminaison la plus fréquente des maladies organiques. L'épuisement, le marasme le plus complet semblent favoriser son invasion. Je l'ai vue survenir dans des cas où le sujet était encore sous l'influence d'une hémorrhagie considérable; de même que j'ai vu l'apoplexie ou le ramollissement du cerveau se manifester dans les mêmes circonstances, je veux dire après une hémorrhagie abondante ou après de fortes saignées.

Le cancer du rectum, considéré sous le rapport du siège, peut envahir tous les points de la hauteur de l'intestin : il peut affecter toutes les formes possibles de dégénération. Ordinairement primitif, il est souvent, chez les femmes, consécutif au cancer de l'utérus ou plutôt du vagin. — J'ai vu plusieurs fois à la Salpêtrière des femmes chez lesquelles l'utérus était parfaitement sain, et le cancer limité aux parois adossées du rectum et du vagin, sans qu'il fût possible de déterminer si le cancer avait débuté par l'un ou par l'autre de ces conduits. Une seule fois chez l'homme, j'ai trouvé un cancer simultané du rectum et de la vessie.

L'effet le plus grave de la dégénération cancéreuse du rectum est, sans contredit, le rétrécissement de l'intestin et l'obstacle qui en résulte pour la défécation. Bien plus, lorsque ce rétrécissement est arrivé à sa dernière limite, les gaz étant retenus, il en résulte un météorisme qui peut être porté jusqu'au point d'amener la rupture de l'intestin.

Le rétrécissement du rectum pouvant être produit par une autre cause que le cancer de l'intestin, on conçoit les erreurs de diagnostic qui doivent résulter de cet effet commun de lésions essentiellement différentes. Or, de même que l'ulcère chronique de l'estomac est souvent cliniquement et anatomiquement confondu avec le cancer de cet organe; de même l'ulcère chronique du rectum donne lieu à des symptômes tellement analogues à ceux du cancer, qu'on les confond au lit du malade et même souvent sur le cadavre.

L'observation suivante, qui a fait le sujet d'une de mes leçons cliniques de la Salpêtrière, est remarquable sous ce rapport.

Ulcère chronique du rectum avec rétrécissement de cet intestin, pris pour un cancer de cet organe. — Mort avec les symptômes de l'étranglement.

Femme Roger, âgée de 44 ans, admise à la Salpêtrière sous le nom de *cancer du rectum*, présente l'état suivant :

Face décolorée, bouffie, infiltrée, comme dans la cachexie cancéreuse, infiltration des membres ; abdomen volumineux ; tympanite ; la percussion donne le son d'un tonneau à moitié vide ; coliques habituelles, constamment exaspérées par le besoin d'aller à la selle ; suintement purulent par l'anus. Le toucher constate l'intégrité parfaite des organes génitaux. Toute mon attention est fixée sur le rectum et sur ses fonctions ; indépendamment du suintement purulent qui est habituel, il y a deux ordres d'évacuations alvines : 1° des selles purulentes que la malade rend en une seule fois, à la manière d'une fusée de dévoiement ; 2° des selles fécales rubanées, aplaties, qui lui causent beaucoup d'efforts et de douleurs. Douleur très vive à la région du sacrum que la malade frotte souvent pour se soulager ; coliques très intenses provoquées par le besoin d'aller à la selle. La malade nous disait qu'il y avait incontinence des matières fécales, mais en la faisant s'expliquer, je reconnus que les selles étaient volontaires, mais que le besoin de défécation était si pressant, qu'elle ne pouvait y résister.

Pour commémoratifs, je recueillis que 12 ans auparavant la femme Roger avait éprouvé une maladie syphilitique consistant en des végétations ; qu'il lui était resté depuis cette époque un pertuis fistuleux établissant une communication entre l'anus et le vagin, immédiatement au-dessus de la fourchette.

Le doigt introduit dans le rectum arrivait dans un cul-de-sac au fond duquel on reconnaissait un rétrécissement très considérable.

L'indication des mèches était évidente ; elles produisirent une dilatation qui rendit bien plus facile et bien plus complète l'expulsion des matières fécales.

La malade se refusa bientôt à l'introduction des mèches : persistance de l'infiltration, du météorisme habituel, des coliques, pendant la durée desquelles on sent des bosselures produites par la contraction des intestins. Bientôt, pouls petit, hoquets, vomissemens, syncopes au moindre mouvement, soif vive d'eau froide, symptômes d'étranglement ; mort.

A l'ouverture, point d'affection cancéreuse du rectum, mais rétrécissement fibreux, suite d'un ulcère chronique de l'intestin, qui occupait la moitié inférieure de l'intestin et qui avait détruit la membrane muqueuse. Plusieurs ulcérations avec perte de substance, et en partie cicatrisées, se voyaient de distance en distance dans la longueur du gros intestin.

Réflexions. — Cette malade est donc morte avec les symptômes de l'étranglement : il est probable que si l'inflammation chronique, source de l'ulcération de l'intestin rectum avait été traitée convenablement dans le principe, le rétrécissement fibreux, conséquence presque nécessaire d'une ulcération circulaire de l'intestin qui tend à se cicatriser, aurait été prévenu.

Dans l'observation suivante, il était bien facile de prendre l'inflammation chronique du rectum pour un cancer de cet organe, vu le désordre considérable qui existait tout autour de l'intestin.

Inflammation chronique du rectum qui a été prise pour un cancer. — Communication du rectum avec le vagin au-dessus de la fourchette. — Clapiers, cloaques purulens communiquant d'une part avec l'intestin rectum, d'une autre part avec la peau qui entoure l'anus.

Femme Queulen, 46 ans, réglée à 18, mère à 19, ayant eu une maladie vénérienne à 30 ; emploi immodéré du mercure ; chute des dents par suite de ce traitement ; cessation des règles à 38 ans.

Il y a 3 ans, elle devint sujette à des constipations opiniâtres qui duraient quelquefois 15 jours, et à la suite de ces constipations, selles très fréquentes pendant 24 heures. Bientôt, s'apercevant qu'elle rendait du pus et du sang par l'anus, elle entra à l'Hôtel-Dieu où on la traita par les mèches.

A son arrivée à la Salpêtrière, marasme, infiltration des membres inférieurs ; pouls extrêmement petit et fréquent ; toux depuis trois mois.

Suintement purulent et fécal presque continuel. Il n'y a pas de rétention des matières : dans le principe, la malade pouvait recevoir des lavemens ; depuis quelque temps, le liquide injecté sort par le vagin et par les pertuis du pourtour de l'anus : mort par épuisement.

Ouverture du cadavre. — Communication circulaire du diamètre d'une pièce d'un franc entre le rectum et la partie inférieure du vagin, au-dessus de la commissure postérieure. Cette communication n'était pas immédiate, mais elle avait lieu par l'intermédiaire d'un clapier qui se prolongeait dans l'épaisseur de la partie postérieure de la grande lèvre droite et qui s'ouvrait dans le rectum par un orifice assez considérable pour admettre le petit doigt.

Au pourtour de l'anus se voyait un certain nombre de pertuis presque capillaires, dont plusieurs étaient cachés dans les plis radiés que présente cette région. La muqueuse du rectum était détruite dans toute la partie de l'intestin qui est plongée au milieu des graisses de l'excavation; des clapiers nombreux, anfractueux, situés en dehors de la membrane musculaire de l'intestin et parfaitement circonscrits par du tissu cellulaire induré, s'ouvraient dans la cavité du rectum à travers les fibres musculaires hypertrophiés; celles-ci étaient comme disséquées et séparées les unes des autres sous la forme de brides circulaires et longitudinales, disposition qui donnait à la partie inférieure du rectum l'aspect aréolaire. Il résulte de cette disposition qu'il existait tout autour du rectum, et surtout en arrière, une multitude de petits clapiers ou cloaques à parois très denses, s'ouvrant dans la cavité du rectum par un trajet plus ou moins anfractueux, à travers les aréoles constituées par les fibres musculaires disposées en faisceaux distincts.

Réflexions. — Il est donc bien constant que les inflammations chroniques de l'intestin rectum ont été souvent prises pour des cancers de cet organe. La première question à résoudre, lorsqu'on aura affaire à une maladie du rectum, sera donc de déterminer s'il s'agit d'une inflammation chronique ou bien d'une dégénération cancéreuse.

Quant aux formes du cancer rectal, aucune des formes du cancer ne lui est étrangère. J'ai vu plus fréquemment que les autres espèces cancéreuses la dégénération aréolaire et gélatiniforme.

Quant aux effets du cancer rectal, le plus redoutable est sans contredit l'obturation de l'intestin, de telle manière que l'excrétion des gaz et des matières fécales, d'abord difficile, devient plus tard impossible : de là le soulagement, et même l'apparence de guérison, opérée par les mèches, lorsque le cancer est accessible à ce moyen de dilatation. Mais dans combien de cas n'est-il pas situé au-dessus de la portée du doigt! Un fait assez remarquable est le suivant : c'est qu'un cancer du rectum, au-dessus de la portée du doigt, dans les premiers temps de la maladie, peut être reconnu à l'aide du doigt par suite de la rétention des matières qui dépriment la portion d'intestin rétrécie. Les efforts de défécation exercés pendant que l'index est introduit dans l'intestin rectum peuvent abaisser suffisamment la partie malade pour permettre d'établir le diagnostic. J'ai vu un cas dans lequel une dégénération dont le siège étant de 5 à 6 pouces de l'anus, put être sentie avec le doigt.

L'observation suivante, qui a pour sujet un malade extrêmement intéressant, auquel j'ai donné mes soins pendant la dernière année de sa vie, donne une idée des accidens de rétention auxquels peut donner lieu le cancer du rectum. Elle fournira aussi un exemple remarquable d'extension à la vessie du cancer du rectum.

Cancer de la partie supérieure du rectum. Tous les symptômes de la rétention des matières fécales. — Hématurie. — Symptôme d'un calcul vésical ou d'un fongus. — Mort. — Cancer du rectum qui s'est propagé jusqu'à la vessie.

M. de Cr., 45 ans, ancien officier supérieur de la garde royale, éprouvait tous les huit jours les symptômes les plus graves d'une rétention des gaz et des matières fécales : bien que le doigt introduit dans le rectum ne pût atteindre le point malade, il était néanmoins constant qu'il existait un rétrécissement considérable à la partie supérieure de cet intestin ou à la fin de l'S iliaque du colon; c'était en effet la région iliaque gauche qui était le centre des douleurs. C'était là que s'accumulaient les gaz et les matières fécales. L'S iliaque du colon se dessinait à travers les parois abdominales amincies sous la forme de bosselures extrêmement considérables. A chaque douleur, on sentait l'intestin se durcir à la manière de l'utérus dans l'accouchement, il y avait en effet une grande analogie entre le caractère de ces contractions intestinales destinées à expulser le corps étranger formé par les matières fécales et celui des contractions utérines. Le

seul moyen de remédier à ces horribles crises était dans l'emploi d'un purgatif, et il fallait en général qu'il fût énergique; les demi-moyens exaspéraient les douleurs sans produire aucune évacuation. Plusieurs fois le malade parut prêt à succomber, mais aussitôt que les évacuations avaient été obtenues, les douleurs cessaient complètement; le malade revenait à la vie; il reprenait sa gaîté, sa vivacité; quelquefois, après l'avoir laissé mourant le matin, je le trouvais le soir à table, mangeant avec le meilleur appétit et se félicitant du bien-être qu'il éprouvait; tout allait bien pendant quatre jours, mais le cinquième jour, les matières commençaient à s'accumuler, de petites coliques à se manifester, et si des évacuations n'étaient pas provoquées avant le huitième jour, les crises devenaient effroyables: l'eau de Trèvez qui, je crois, contient 1/2 grain d'émétique et une once de sulfate de magnésie, était le purgatif qui réussissait le mieux : on était obligé d'y ajouter un gros de sulfate de magnésie par verre. Les lavemens avec le miel mercurial eurent aussi quelque temps du succès; mais il y eut des crises tellement fortes, tellement prolongées, que j'ai souvent été tenté de pratiquer un anus artificiel, et certes l'opération n'eût pas été difficile, car il semblait que les matières fécales étaient sous-cutanées, tant les parois abdominales étaient prodigieusement amincies.

Depuis quelque temps, l'obstacle à la sortie des matières fécales paraissait diminué; les crises de rétention étaient moins cruelles et plus rares, lorsque survint tout-à-coup une hématurie très considérable, et à la suite, les accidens vésicaux les plus graves; si bien, qu'à dater de ce moment, la rétention des matières fécales ne fut plus qu'un épiphénomène : c'étaient des besoins d'uriner extrêmement fréquens, souvent inutiles, un ténesme vésical porté au plus haut degré, des douleurs au bout de la verge; en un mot, tous les symptômes d'un calcul vésical. Les urines devinrent successivement catharrales, purulentes, sanieuses, d'une horrible fétidité; il y avait souvent hématurie. Les urines présentaient de petites masses demi concrètes qu'on aurait prises au premier abord pour des fragmens de calcul, mais qui n'étaient autre chose que du mucus concret servant de support à du sable urique. Le doigt introduit dans le rectum sentait derrière la prostate, au bas-fond de la vessie, une tumeur très dure qui pouvait être un calcul vésical, mais qui plus probablement était une dégénération cancéreuse du bas-fond de la vessie elle-même. Le malade mourut dans les douleurs les plus vives et le marasme le plus complet.

A l'ouverture, je trouvai une dégénérescence cancéreuse avec rétrécissement considérable de la partie supérieure du rectum. La dégénérescence s'était propagée au bas-fond de la vessie qui présentait à sa surface interne des végétations cancéreuses, molles, source bien évidente de l'hématurie : une tumeur encéphaloïde très considérable remplissait l'excavation du bassin.

La rétention des matières fécales et des gaz peut être portée au point d'amener la rupture de l'intestin. Les exemples de cet accident ne sont pas fort rares. M. Béhier, interne distingué des hôpitaux, en a présenté un exemple à la Société anatomique. En voici un exemple que j'ai recueilli, en 1812, à l'hôpital Saint-Antoine, où j'étais élève interne.

Payard, 60 ans, ouvrier en soie, hémorrhoïdaire depuis l'âge de 45 ans, était depuis un an sujet à une constipation qui durait de huit à douze jours, et qui s'accompagnait de coliques très vives, de nausées et de vomissemens.

Le 7 janvier 1812, coliques plus fortes que de coutume, qui durèrent sans relâche jusqu'au 21 janvier, et le forcèrent à entrer à l'hôpital. Je notai les symptômes suivans : amaigrissement, pâleur de la face, abdomen météorisé, bosselé. On reconnaissait aisément que les bosselures et le météorisme avaient lieu aux dépens du colon : borborygmes, coliques, constipation depuis huit jours; nausées sans vomissemens, abomen douloureux à la pression.

Les jours suivans, exaspération des symptômes.

Le 26, tympanite abdominale, uniforme, plus de bosselures; abdomen très douloureux à la pression; respiration courte; léger délire. Mort pendant la nuit.

Pour tout traitement, on s'était borné aux boissons adoucissantes, aux sangsues et aux fomentations émollientes.

Ouverture du cadavre. — A peine le bistouri eut-il traversé la paroi antérieure de l'abdomen, qu'il s'échappa une grande quantité de gaz fétide qui était bien évidemment contenu dans la cavité péritonéale. Les intestins refoulés en arrière étaient recouverts de matières fécales dont la source était une perforation du colon ascendant. Le gros intestin était distendu par une très grande quantité de matières fécales. Injection très prononcée de la surface péritonéale des intestins grêle et gros. Il fut facile de trouver la cause de la rétention des matières fécales et de la perforation de l'intestin colon dans un rétrécissement dur, annulaire, de la partie inférieure de l'intestin rectum; rétrécissement assez considérable pour ne

pouvoir pas admettre l'extrémité du petit doigt. Quelle était la nature de ce rétrécissement? Était-ce un cancer dur? était-ce un rétrécissement fibreux, une cicatrice suite d'une ulcération circulaire de l'intestin? Je me suis tu à cet égard; j'ai seulement dit, dans mes notes : *rétrécissement squirrhosité*, de la partie inférieure du rectum.

La rupture de l'intestin par suite de la rétention des gaz et des matières fécales est un phénomène assez rare. La mort arrive le plus souvent par le seul fait de cette rétention, qui a pour résultat définitif tous les phénomènes de l'étranglement. Nous avons vu, à l'occasion de l'ulcère chronique de l'estomac, que la mort pouvait être le résultat de la guérison de cet ulcère, par le fait du rétrécissement du pylore et de l'obstacle mécanique que ce rétrécissement apporte au passage des matières alimentaires. J'ai même eu occasion d'observer tout récemment un fait de ce genre sur un individu qui avait des vomissemens continuels, et qu'on croyait affecté de cancer du pylore. Il mourut dans le marasme le plus complet. Pour toute lésion, on trouva une cicatrice circulaire de 3 pouces de diamètre occupant le pylore et la partie voisine du petit cul-de-sac de l'estomac. Le rétrécissement était tel que l'orifice pylorique admettait à peine une grosse plume à écrire. Il n'y avait là rien de morbide, mais bien un tissu de cicatrice.

La même chose a lieu pour l'intestin rectum, comme d'ailleurs pour tous les autres points du canal alimentaire. On sait que les ulcérations circulaires des intestins grêles ou gros avec ou sans tubercules sont très communes. Eh bien, ces ulcérations, lorsqu'elles guérissent, ont pour conséquence le rétrécissement, quelquefois même l'oblitération de l'intestin, en sorte que les ulcérations chroniques circulaires de l'intestin devraient en quelque sorte être respectées, puisque la cicatrisation a des inconvéniens bien plus funestes que la présence de l'ulcération elle-même.

Dans le cas de rétention des gaz et des matières fécales, il faut toujours explorer le rectum : quelquefois c'est un bouchon de matières fécales qui est la cause de la rétention; et le curage, si l'on peut s'exprimer ainsi, de la partie inférieure de l'intestin, fait cesser immédiatement tous les accidens. La pratique de la Salpêtrière m'a donné sur ce point une grande expérience. Il est des vieilles femmes qui ont une rétention de matières fécales et qui, cependant, vont à la selle par regorgement, c'est-à-dire que tous les matins, ou tous les deux jours, elles rendent un certain nombre de boulettes stercorales; et de même que j'ai vu des rétentions d'urine subsister plusieurs années sans accidens, de même la rétention de matières fécales avec regorgement ne s'accompagne pas toujours d'accidens de rétention. Je me rappellerai toujours une vieille femme qui, au dire des infirmières, allait régulièrement à la selle et qui mourut avec une rétention énorme de matières fécales. L'intestin rectum et l'S iliaque refoulés jusqu'au diaphragme ressemblaient au gros intestin distendu du cheval.

Les rétrécissemens du rectum par suite d'ulcération chronique sont susceptibles de guérison, lorsqu'ils sont accessibles aux moyens dilatateurs. C'est probablement dans des cas de cette espèce, et non dans des cas de cancer, que Desault a obtenu de si grands succès par l'introduction de mèches graduellement augmentées.

Une fois, le rétrécissement n'étant pas à la portée du doigt, j'introduisis une sonde œsophagienne qui donna issue à une grande quantité de gaz; mais le soulagement ne fut qu'éphémère.

Au moment où je corrige l'épreuve de cet article, mon collègue, M. Rostan, vient de communiquer un fait qui vient à l'appui des considérations précédentes : un individu reçu dans ses salles, succomba en présentant tous les symptômes d'un étranglement interne, vomissemens, hoquets, météorisme, douleur abdominale très vive. A l'ouverture du cadavre, on ne trouva pas d'abord d'étranglement : ce ne fut qu'en portant le doigt dans le bassin qu'on vit le rectum entouré d'un anneau circulaire et tellement rétréci à ce niveau, que l'introduction d'une sonde de femme était presque impossible. J'ai examiné la pièce

pathologique avec beaucoup de soin, et je suis resté convaincu que l'anneau circulaire n'avait été pour rien dans la maladie, qui consistait essentiellement dans un rétrécissement circulaire fibreux, épais, excessivement dense de l'intestin; que ce rétrécissement était la suite d'une ulcération circulaire et constituait une véritable cicatrice. L'anneau circulaire, qui était pénétré d'une grande quantité de graisse, n'était autre chose qu'une appendice graisseuse qui était devenue adhérente tout autour de l'intestin, et qui peut-être avait joué un rôle important pour prévenir l'épanchement de matières dans l'abdomen ou peut-être pour prévenir la péritonite. La guérison de l'ulcération était donc devenue funeste en s'opposant mécaniquement au cours des matières fécales. Dans les cas de cette espèce, l'invasion subite des accidens pourrait faire soupçonner une péritonite par perforation; c'est en effet ce qui m'est arrivé au sujet d'un étudiant en médecine auprès duquel j'ai été appelé en consultation; j'hésitai dans mon diagnostic entre une perforation et un étranglement interne : ce malheureux jeune homme mourut trois heures après notre visite, et l'ouverture du cadavre n'a pas été faite.

MALADIES DES OS.

(PLANCHE IV, XXV^{e} LIVRAISON.)

Luxation spontanée de la 1re vertèbre cervicale. — Compression de la moelle. — Hémiplégie. — Algidité.

L'observation suivante offre un exemple remarquable d'hémiplégie causée par la compression de l'origine de la moelle. Elle n'est pas moins remarquable par l'algidité permanente de la peau, et par le sentiment continuel de frisson accusé par la malade.

Femme Lacroix, âgée de 68 ans, marchande des quatre saisons, à la Salpêtrière, salle Saint-Michel, n. 10 (division dite des gâteuses), observée le 13 octobre 1832, me présente l'état suivant :

Hémiplégie du côté droit; évacuations alvines involontaires. L'hémiplégie porte sur le sentiment aussi bien que sur le mouvement.

Cette hémiplégie est, dit-elle, survenue subitement à l'hôpital de la Charité, où elle était entrée six mois auparavant pour un grand frisson qui ne la quittait jamais. On lui prescrivit des bains chauds, et ce fut à la suite d'un de ces bains qu'elle devint paralysée : une circonstance fort remarquable, c'est que dans le principe, la malade était uniformément paralysée, ou plutôt affaiblie des deux côtés; ce n'est que plus tard que survint l'hémiplégie.

Depuis quelque temps, la malade sent de jour en jour faiblir le côté gauche.

La malade, qui rend parfaitement compte de son état, assure que depuis l'invasion de la maladie, elle est toujours glacée, que les applications les plus chaudes ne sauraient la réchauffer, que le sentiment de froid réside jusque dans la moelle des os. Il semble en la touchant qu'on porte la main sur un animal à sang froid.

La malade affirme encore que depuis l'invasion elle est constamment oppressée.

Elle accuse en outre au côté droit de la tête derrière l'oreille (et en la faisant expliquer je reconnus que c'est à l'union de la tête avec le col) une douleur très vive, et parfois comme un coup de marteau.

Les membres inférieurs sont le siège de crampes aussi fréquentes que douloureuses. Parfois, la malade se plaint d'avoir la vue trouble. Du reste, la région cervicale n'est nullement endolorie; la malade porte une hernie inguinale du côté droit.

L'état de la malade reste stationnaire jusqu'au 20 janvier 1833. Je constatai pendant tout l'intervalle qui s'écoula entre cette époque et le mois d'octobre de la même année la persistance des mêmes symptômes, et surtout la constance de l'algidité qui était toujours pour moi un nouveau sujet d'admiration. Je fus témoin des crampes, elles étaient considérables et très douloureuses, commençant par les pieds et s'étendant aux genoux, aux cuisses, puis aux membres supérieurs : elles occupent surtout le côté droit du corps, mais elles finissent toujours par se propager au côté gauche. Ces crampes font le tourment de la malade, et parfois ne lui permettent pas un instant de sommeil. Les infirmières m'assurent qu'elle éprouve de temps en temps des attaques d'épilepsie, ce qui pourrait bien n'être que des mouvemens convulsifs ou des crampes exagérées.

A dater du 28 janvier, la langue se dessèche : le pouls, petit jusqu'alors, devient plus petit et très fréquent. La malade n'accuse aucune douleur; elle s'éteint le 30 janvier en conservant toute sa présence d'esprit.

Ouverture du cadavre. — Cerveau proprement dit, rien. La surface du cervelet présente en arrière et à gauche une de ces érosions superficielles ou pertes de substance avec coloration brun-jaunâtre, que j'ai si souvent occasion d'observer à la Salpêtrière, et que je considère comme le résultat d'une apoplexie des lamelles du cervelet. A mon grand étonnement, je reconnais que la raison anatomique de l'hémiplégie et des autres phénomènes observés est dans le déplacement de l'atlas, d'où résultait une compression de la moelle immédiatement au-dessous du bulbe rachidien.

La figure 1 représente la saillie que forme l'atlas au-devant de l'axis et celle de l'apophyse épineuse de l'axis en arrière.

La figure 4 représente en ET le coup de hache qui résulte de la compression de la moelle épinière. La compression avait porté sur la moitié droite de la moelle un peu plus fortement que sur la moitié gauche de cet organe : dans le premier sens, le débris de moelle était gris, sans vestige de substance blanche; dans le second sens, le débris de moelle contenait encore un peu de substance blanche.

Les cordons postérieurs médians du bulbe rachidien étaient convertis en une substance grise.

La coupe représentée figure 5 donne une idée exacte de l'étendue du déplacement de l'atlas et du degré d'amincissement qu'avait subi la moelle; on voit que le coup de hache ET résulte de la compression exercée sur la moelle par la moitié postérieure du pourtour du tissu occipital et par l'apophyse odontoïde.

La figure 3 donne une idée exacte de l'étroitesse extérieure de l'orifice de communication entre la cavité crânienne et le canal vertébral, de sa forme semi-lunaire, de la saillie énorme TO, que fait l'apophyse odontoïde à travers les ligamens postérieurs soulevés de l'articulation occipito-axoïdienne.

La figure 2 représente la face postérieure de l'apophyse odontoïde mise à nu par la section du ligament annulaire : ce ligament annulaire était très aminci, élargi, jaunâtre, et présentait de petites plaques crétacées, qui lui donnaient beaucoup d'analogie avec l'altération des artères altérées.

Le sommet de l'apophyse odontoïde était coiffé par une sorte de ligament annulaire étendu de la face interne d'un condyle à l'autre : j'avais cru d'abord qu'il était constitué par le ligament annulaire déplacé, mais il m'a semblé qu'il résultait d'une altération des fibres supérieures des ligamens odontoïdiens. Ces ligamens odontoïdiens étaient extrêmement affaiblis; leurs faisceaux séparés par une substance rougeâtre; ils permettaient à l'apophyse odontoïde de jouer d'avant en arrière, de manière à produire une luxation incomplète.

La face postérieure de l'apophyse odontoïde était érodée. L'apophyse odontoïde elle-même était notablement plus volumineuse que de coutume.

Réflexions. — Une hémiplégie par compression de la moelle est un fait rare, parce qu'il est rare que la moelle soit inégalement comprimée des deux côtés. Je dois insister sur cette circonstance que la compression portait sur la moitié de moelle correspondante au côté paralysé; car l'effet croisé ne se remarque qu'au dessus du collet du bulbe. La compression était le résultat du déplacement de l'atlas, et ce déplacement tenait à une maladie des ligamens qui unissent l'apophyse odontoïde à l'occipital et à l'atlas. Or, une cause rhumatismale en se fixant sur ces articulations, un tiraillement exercé sur ces ligamens par des mouvemens habituels portés au-delà d'une certaine mesure, par une mauvaise attitude, etc., peuvent très bien rendre compte de cette lésion. Je ferai remarquer que, chez beaucoup de vieillards, l'apophyse odontoïde forme une saillie considérable qui soulève les ligamens occipito-axoïdiens postérieurs, et qui rétrécissent la partie supérieure du canal. Cette saillie tient à-la-fois à l'hypertrophie de l'apophyse odontoïde et au relâchement des ligamens. Il n'y a qu'un pas de cette espèce de diastase au déplacement qui fait le sujet de ces réflexions.

Au moment où j'ai recueilli l'observation précédente, je n'avais eu occasion d'étudier qu'un très petit nombre de maladies de la moelle, en sorte que mon attention ne se portait nullement sur cette partie de l'axe céphalo-rachidien. Je vis une hémiplégie, je la rattachai de suite à une lésion du cerveau : je ne pris pas garde que cette hémiplégie n'était en quelque sorte que relative, et que la moitié gauche du corps participait aussi à la paralysie. Je ne donnai pas une assez grande attention au phénomène *crampes*, ou plutôt je n'avais pas encore assez de données pour l'interpréter : autant, en effet, les crampes sont communes dans les maladies de la moelle, autant elles sont rares dans les maladies du cerveau. La tête et le cou ne me présentèrent d'ailleurs aucune déviation qui pût me donner l'éveil.

L'oppression s'explique par la compression de la moelle qui avait lieu au-dessous de l'origine des nerfs pneumo-gastriques, mais bien au-dessus de l'origine des nerfs phréniques et intercostaux.

Enfin l'algidité, si manifeste et si remarquable pendant tout le cours de la maladie, vient à l'appui de l'opinion des physiologistes qui considèrent la moelle épinière comme le foyer principal de la chaleur animale.

Cette malade portait une hernie inguinale. Je ferai remarquer, à cette occasion, que les

hernies inguinales chez les femmes sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit communément : je les regarde comme étant à peu de chose près aussi fréquentes que les hernies fémorales.

Dans le cas suivant, la lésion existait dans l'articulation de la 2ᵉ et de la 3ᵉ vertèbre cervicale. Bien que la moelle ne fût que comprimée et non altérée dans son organisation, la mort me paraît avoir eu lieu par asphyxie, par la diminution d'action des muscles inspirateurs. Sans doute les maladies du tissu propre de la moelle sont plus fréquentes qu'on ne le croit communément, cependant ses lésions sont plus souvent consécutives à celles de son enveloppe, et surtout de son enveloppe osseuse, qu'elles ne sont primitives.

Maladie de l'articulation de la 2ᵉ avec la 3ᵉ vertèbre cervicale. — Compression de la moelle. — Mort.

Chartier, 76 ans, entra à l'infirmerie de la Salpêtrière le 15 août 1836, pour une paralysie des membres supérieurs et inférieurs. Il n'était pas difficile de reconnaître la source de cette paralysie dans une maladie des vertèbres cervicales. La tête, en effet, fortement fléchie en avant sur le thorax, appuyait sur le sternum ; elle était en même temps inclinée à gauche. Il existait à la nuque une saillie ovoïde formée par les apophyses épineuses et les lames de la 2ᵉ et de la 3ᵉ vertèbre cervicale.

La paralysie porte sur les membres supérieurs et inférieurs droit et gauche; mais les membres du côté droit sont plus faibles que les membres du côté gauche, et les membres supérieurs sont moins affectés que les membres inférieurs.

La paralysie porte à-la-fois sur le mouvement et sur le sentiment; mais elle est incomplète : les jambes se meuvent un peu, sans pouvoir, à beaucoup près, soutenir le poids du corps. Les membres supérieurs pourraient rendre quelques services, n'était l'engourdissement qui, bien plus encore que la faiblesse, ne leur permet pas de saisir les objets ou de les maintenir entre les doigts : pour prendre une épingle, elle est obligée de diriger les doigts avec la vue, et l'épingle lui échappe aussitôt, ses yeux quittent les doigts. Le châtouillement de la plante des pieds détermine des secousses convulsives douloureuses; mais la piqûre avec une épingle n'est sentie que faiblement. Souvent la malade éprouve dans les membres paralysés un fourmillement douloureux, des élancemens : je n'ai pas noté s'ils étaient accompagnés de contractions spasmodiques ou crampes : cela doit être, d'après l'observation de cas analogues.

La malade se tient couchée sur le côté gauche, les jambes fléchies sur les cuisses, et celles-ci sur le bassin.

Depuis un mois, écoulement involontaire des urines. Du reste, intelligence parfaite; exercice régulier de toutes les fonctions.

Commémoratifs. — Il y a deux ans et demi, douleurs à la colonne cervicale avec engorgement des ganglions cervicaux : cet engorgement s'est dissipé à la suite de frictions faites avec un liniment fondant. Dans le principe, la faiblesse était bornée aux jambes, qui manquaient souvent sous la malade et la faisaient choir ; depuis un an, les membres supérieurs, surtout celui du côté droit, ont été affectés.

Bien convaincu que la maladie consistait dans une compression de la partie supérieure de la moelle épinière, que cette compression était produite par le déplacement incomplet de la 2ᵉ et de la 3ᵉ vertèbre cervicale, que la cause de ce déplacement était dans une maladie des articulations de ces vertèbres, je prescrivis pour tout traitement deux moxas sur la tumeur, un de chaque côté de la ligne médiane. Au bout de quinze jours, amélioration légère, en ce sens que la malade pouvait mouvoir un peu plus librement la tête.

Vers le 8 octobre, je trouvai, pour la première fois, la malade inondée de sueur; il paraît que ce phénomène existait depuis plusieurs jours, et qu'il n'avait lieu que le matin : de grosses gouttelettes de sueur se succédaient avec une extrême rapidité. Je n'ai jamais vu de sueur plus abondante. Je m'aperçois que la respiration s'accélère et parfois devient pénible. La déglutition se fait bien. Les battemens du cœur sont forts et brusques. L'exploration des poumons n'apprend rien. La cause de la gêne de la respiration n'est pas dans ces organes, mais bien dans les muscles inspirateurs.

La périodicité des sueurs, leur abondance excessive, me portent à tenter le sulfate de kinine : les sueurs diminuent, mais la malade succombe le 21 octobre, sans avoir offert d'autre symptôme qu'un affaiblissement dans les puissances inspiratrices.

Ouverture du cadavre. — Vue en avant, la colonne cervicale est déprimée au niveau de l'articulation de la 2ᵉ avec la 3ᵉ vertèbre cervicale : la dépression est telle, que la 3ᵉ vertèbre forme, avec la 2ᵉ, un angle obtus rentrant en avant.

Au devant de la colonne cervicale existe un trajet purulent dont le point de départ est à l'articulation

de la 2^{e} et de la 3^{e} vertèbre cervicale : ce trajet est comme creusé aux dépens des ligamens et des muscles vertébraux antérieurs, et se termine à la partie supérieure du thorax par un cul-de-sac qui soulève la plèvre.

Le siége du mal était exclusivement dans l'articulation de la 2^{e} avec la 3^{e} vertèbre cervicale : le disque intervertébral était détruit; les surfaces correspondantes de l'axis et de la 3^{e} vertèbre érodées et mobiles l'une sur l'autre. Les articulations atloïdo-axoïdienne et atloïdo-occipitale étaient dans l'état le plus parfait d'intégrité. Il en était de même des articulations des vertèbres cervicales qui suivent la 3^{e}. Le pus contenu dans le trajet fistuleux était caséiforme, comme d'ailleurs le pus de tous les foyers purulens soumis à l'absorption.

La face postérieure du corps de la 2^{e} et de la 3^{e} vertèbre cervicale présentait une convexité qui, sans être aussi considérable que semblait l'indiquer la disposition anguleuse de la face antérieure, exerçait sur la moelle une compression notable.

La moelle était aplatie, mais nullement altérée dans son organisation; il y avait simple compression de cet organe.

La compression exercée sur la moelle par les corps des vertèbres était encore augmentée par la présence d'un trajet purulent, analogue à celui que nous avons décrit, le long de la face antérieure, qui s'étendait en haut jusqu'au voisinage du trou occipital, et en bas jusqu'au niveau de la 4^{e} vertèbre cervicale. Ce trajet avait pour paroi antérieure le corps des vertèbres, et pour paroi postérieure le ligament vertébral commun postérieur très aminci.

VICES DE CONFORMATION.

Adhésions congénitales de deux jumeaux (monstres doubles).

ST MARY'S HOSPITAL RADFORD LIBRARY MANCHESTER.

(PLANCHE V ET VI, XXV^e LIVRAISON.)

Adhésion sus-ombilicale (sus-omphalo-didymie).

Les adhésions congénitales se divisent en celles qui ont lieu entre les parties contiguës d'un même fœtus et celles qui ont lieu entre deux fœtus. Cette dernière espèce d'adhésion constitue les monstres doubles, dont l'étude a beaucoup exercé les médecins et les naturalistes dans ces derniers temps.

Les monstres doubles se divisent en deux grandes classes : 1° tantôt deux monstres bien distincts, égaux ou inégaux en développement, sont unis dans une plus ou moins grande étendue et d'une manière plus ou moins intime, ce sont les *monstres doubles par adhésion ou coalition;* tantôt l'un des individus, plus ou moins informe, est contenu en totalité ou en partie dans un autre individu ordinairement complet, ce sont les *monstres doubles par inclusion, par intussusception,* très bien nommés par Mayer *monstres par implantation*, parce que le fœtus parasite est implanté sur le fœtus porteur, comme le fœtus à la mère, comme la plante au sol, et y puise les matérianx de sa nutrition.

Classés d'abord par ordre chronologique et défigurés par des récits fabuleux (voy. A. Paré, Schenck, Liceti), les monstres doubles ont été envisagés pour la première fois d'une manière scientifique par A. Haller (1), qui les a disposés dans l'ordre de leurs plus grandes affinités.

J. F. Meckel (2) et Burdach ont réuni tous les exemples connus, y ont ajouté un grand nombre de faits qui leur étaient propres, et important dans cette étude les vues élevées de l'anatomie transcendante, ils ont cherché à déterminer les lois qui présidaient à leur formation. MM. E. et Isidore Geoffroy Saint-Hilaire (3), (4), ont appliqué à la classification des monstres, avec la méthode linnéenne, les vues éminemment philosophiques qu'ils ont apportées dans l'étude de l'anatomie normale, effacé la ligne de démarcation qui séparait les monstruosités des autres parties de l'histoire naturelle et élevé la *tératologie* au rang de science. Ils ont fait sentir le besoin d'une terminologie nouvelle pour les monstres en général et pour les monstres doubles en particulier. Leurs idées ont été suivies par Gurlt (5), auteur d'une Terminologie générale et spéciale qu'il a appliquée aux monstruosités des animaux domestiques, et par Barkow qui, à quelques modifications près, a adopté la nomenclature de Gurlt, et qui vient de terminer sur les monstruosités doubles un ouvrage aussi savant que consciencieux. (6)

M. Serres, à l'occasion du monstre double femelle, Rita-Christinâ, a appliqué aux mons-

(1) *Opera anatomica argumenti minoris.* Lausannæ, 1768.

(2) *De Duplicitate monstrosa*, Halæ, 1815, in-fol. fig.

(3) *Philosophie anatomique*, t. II, Monstruosités humaines, Paris 1823, in-8, atlas in-4°.

(4) *Histoire Générale et particulière des Anomalies de l'organisation, chez l'homme et les animaux*, Paris, 1832-1836, 3 vol. in-8, et atlas de 20 planches.

(5) *Lehrbuch der Pathologischen anatomie der Haus-Saugethiere*, Berlin, 1831, 2 vol. in-8, et atlas in-fol.

(6) *Monstra animalium duplicia per anatomen indagata*, Lipsiæ, 1829-1836, 2 vol. in-4°, figures.

truosités doubles ses idées ingénieuses sur le développement des organes (1); enfin, M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire a, dans l'ouvrage important qu'il vient de terminer sur la Tératologie, traité de la monstruosité double avec tous les détails que comporte ce vice de conformation si remarquable.

Quelque ingénieuses, quelque légitimes que soient les classifications et les dénominations nouvelles de MM. Geoffroy Saint-Hilaire, Gurlt et Barkow, je me contenterai jusqu'à nouvel ordre de classer les monstres doubles d'après le lieu de leur adhésion, et je ne ferai usage que des mots techniques qui ont pris, en quelque sorte, droit de cité dans la science.

Ma première division est fondée sur la face ou le plan du corps qui est le siège de l'adhésion, et on sait que les fœtus doubles adhèrent toujours entre eux par les plans homologues. Les divisions secondaires sont établies sur le lieu précis de l'adhésion; ainsi les monstres doubles se divisent en trois grandes classes : monstres par *adhésion dorsale*, monstres par *adhésion antérieure*, monstres par *adhésion latérale*.

Les monstres par *adhésion dorsale* comprennent les adhésions par la région sacrée et les adhésions par le sommet de la tête.

Les monstres par *adhésion antérieure* comprennent les adhésions frontales, les adhésions par la région sus-ombilicale, les adhésions sus et sous-ombilicales, les adhésions thoraco-abdominales, les adhésions céphalo-thoraciques, les adhésions céphalo-thoraco-abdominales.

Les *adhésions latérales* comprennent, 1° l'adhésion pelvienne qui est toujours en même temps sous-ombilicale. C'est l'adhésion pelvienne qui constitue le genre ischiadelphe, de M. le professeur Dubreuil.

2° L'adhésion du bassin et de la moitié sous-ombilicale de l'abdomen.

3° L'adhésion du bassin et de la cavité thoraco-abdominale.

Quant aux membres, ils suivent en général le sort de la partie à laquelle ils correspondent: ainsi les membres inférieurs se soudent ou se confondent en même temps que le bassin; les membres supérieurs se soudent ou se confondent avec le thorax.

Une nomenclature technique des monstruosités doubles ne sera nécessaire que lorsque les espèces seront plus nombreuses et mieux connues.

Fœtus doubles par adhésion sus-ombilicale (sus-omphalo-didymes).

Le fœtus double représenté pl. 5 et 6 de la 25e livraison, m'a été adressé le 14 mars 1834 par M. Jolly, ancien interne des hôpitaux, aujourd'hui médecin à Château-Thierry; voici les notes dont ce praticien distingué a accompagné son envoi :

M. Jolly fut appelé auprès d'une femme en travail depuis 8 heures : c'était une troisième grossesse; la tête de l'enfant était sortie, mais une résistance insurmontable s'opposait à la sortie du tronc de l'enfant: trois heures s'étaient écoulées depuis la sortie de la tête. C'était pour cette circonstance que la matrone qui assistait la femme réclama les soins de M. Jolly : — La face était en avant; le cordon qui entourait le col de l'enfant était flasque et sans battemens : l'enfant était évidemment mort.

Ce ne fut pas sans difficulté que M. Jolly parvint à reconnaître qu'il avait affaire à deux fœtus intimement unis : il dégagea d'abord les deux bras de l'enfant dont la tête était sortie; puis, portant le tronc en haut et en avant, il amena le dos, les fesses et les pieds. Saisissant alors les fesses du second enfant, il en fit l'extraction en moins d'une minute. Ni l'un ni l'autre de ces jumeaux n'ont donné signe de vie. Cependant il paraît que le premier vivait au moment de la sortie de la tête. Il n'y avait qu'un seul placenta : les deux cordons, séparés dans toute leur longueur, se réunissaient sur le placenta lui-même. La femme allait parfaitement au moment où M. Jolly m'adressait cette observation.

La fig. 1, pl. v, représente le fœtus double femelle vu par sa partie antérieure (demi-grandeur).

L'adhésion a lieu par la région antérieure du tronc. Elle est limitée *à la région sus-ombilicale de l'abdomen* et *à la partie inférieure du thorax*. On pourrait donner aux monstres doubles de cette espèce le nom

(1) *Recherches d'Anatomie transcendante et pathologique; théorie des formations et des déformations organiques, appliquées à* [...]*omie de la duplicité monstrueuse*, Paris, 1832; in-4 et atlas de 20 planches in-fol.

de *sus-omphalo-didymes.* Un cordon unique aboutit à l'ombilic commun, qui présente un exomphale avec déchirure de la membrane demi transparente qui formait la poche herniaire. Il est plus que probable qu'ici, comme dans le plus grand nombre des cas, le déchirement de la poche herniaire a eu lieu par le fait de l'accouchement.

La fig. 2, pl. v (grandeur naturelle), représente le canal digestif; on voit que chaque fœtus a son estomac E, E', son duodénum D, D', mais que les deux duodénums aboutissent à un intestin commun en CD, lequel se bifurque à-peu-près au niveau de la partie moyenne de l'intestin grèle; que chaque branche de bifurcation va se rendre à un gros intestin particulier pour chaque fœtus, de telle sorte que le canal digestif double supérieurement, devient commun au niveau de la partie de l'intestin grèle qui porte le nom de jejunum pour redevenir double à sa partie inférieure.

La fig. 1, pl. vi (grandeur naturelle), représente les viscères thoraciques et abdominaux des deux fœtus ouverts : on voit que les deux sternums sont complètement distincts l'un de l'autre. Chaque fœtus a son thymus, ses deux poumons; mais les deux cœurs, sont confondus en un seul organe horizontalement situé, imparfaitement symétrique, dont la moitié droite est contenue dans la cavité thoracique du fœtus droit, et la moitié gauche dans la cavité thoracique du fœtus gauche. Son bord supérieur concave répond à la base du thorax au niveau des appendices xyphoïdes. Son bord inférieur convexe repose sur le diaphragme.

Il y a quatre auricules, deux à droite, une supérieure OS (qui est cachée dans la position naturelle du cœur), une inférieure OI, deux à gauche O'S', O'I'. L'auricule supérieure gauche O'S' et l'auricule inférieure droite OI, sont beaucoup plus considérables que l'auricule supérieure droite OS (Voy. fig. 2) et l'auricule inférieure gauche O'I'. On voit encore sur cette figure l'artère aorte A du côté droit, l'artère aorte A' du côté gauche, les veines-caves supérieures et inférieures droites VCS, VCI, les veines-caves supérieures et inférieures gauches V'C'S', V'C'I'.

Un seul diaphragme D,D qui résulte de la réunion des deux diaphragmes, est traversé par les deux veines-caves inférieures; il y a deux centres aponévrotiques séparés l'un de l'autre par des fibres charnues ; le diaphragme est d'ailleurs bien loin d'offrir sa voussure accoutumée, ce qui tient à une disposition toute particulière du foie.

Viscères abdominaux.—Les uns sont doubles, les autres communs. 1° *Organes doubles.*— Deux estomacs dont le droit est caché par le foie; deux duodénums, deux pancréas, deux iléons, deux cœcums C O E, C'O'E', deux appendices vermiculaires A V, A'V'; deux gros intestins, deux paires de reins et de capsules surrénales, deux vessies, deux utérus et annexes.

2° *Organes communs.* — Le jejunum, le foie.

Le foie mérite surtout de fixer notre attention.

J'avais cru d'abord qu'il n'y avait qu'un seul foie FF, et je m'étonnais du peu de volume de cette masse, qui était censée représenter les deux foies réunis; mais en renversant le paquet intestinal, j'ai trouvé à la partie postérieure de la cavité abdominale un foie tout-à-fait semblable au foie antérieur FF, ayant comme lui son ligament supérieur, sa vésicule biliaire et sa veine ombilicale.

La veine ombilicale du foie postérieur se détachait du cordon au moment où ce cordon pénétrait par l'ombilic dans la cavité abdominale, s'accolait à la paroi postérieure de l'abdomen commun et se rendait au sillon antéro-postérieur de ce foie postérieur.

Le foie antérieur et le foie postérieur adhéraient l'un à l'autre, et cela *par leur bord postérieur;* en sorte que le foie postérieur affectait avec la paroi abdominale postérieure les mêmes rapports que le foie antérieur avec la paroi abdominale antérieure. Tous deux sont bilobés.

Il est bien difficile, au premier abord, de se rendre compte de cette disposition des deux foies; cependant, si l'on considère que la paroi antérieure de l'abdomen commun aux deux fœtus est formée par la moitié droite de l'abdomen du fœtus droit et par la moitié gauche de l'abdomen du fœtus gauche, que la paroi postérieure est constituée par la moitié droite du fœtus gauche et par la moitié gauche du fœtus droit, on concevra que le foie, fidèle à la région des parois abdominales qu'il occupe habituellement, a dû rester en place pour le fœtus droit (c'est le foie antérieur), et que pour le fœtus gauche il a fallu nécessairement qu'il présentât son bord postérieur en avant, et par conséquent qu'il opposât son bord postérieur au bord postérieur du foie antérieur. Du reste, l'union des deux foies n'avait lieu qu'au tiers moyen du bord postérieur de ces organes : de chaque côté, se voyait deux profondes échancrures qui répondaient à la portion libre des bords du foie.

Le foie antérieur et le foie postérieur présentaient cela de remarquable, qu'ils n'occupaient pas les hypochondres, mais bien les régions épigastriques, que leur ligne médiane répondait à l'axe d'union des deux fœtus, que les deux lobes du foie étaient à-peu-près égaux en volume et semblables pour la forme.

Cœur. — Les deux figures 2 et 3 représentent le cœur ouvert.

La figure 2 représente le cœur ouvert par son bord concave ou supérieur; à l'aide de cette incision, on pénètre dans une cavité qui a l'aspect d'un ventricule terminé en cul-de-sac à gauche et duquel partent, à droite, l'artère aorte munie de ses trois valvules, et l'artère pulmonaire AP qui n'en avait que deux : cette dernière artère est cachée par l'aorte dans la figure. Une cloison incomplète établit la ligne de démarcation entre les parties aortiques, et les parties pulmonaires du ventricule; la cavité qui avoisinait le bord concave du cœur était donc le ventricule aortico-pulmonaire du fœtus droit : elle communiquait par une large ouverture avec la cavité des oreillettes.

La figure 3 représente le cœur ouvert le long du bord convexe ou inférieur. Cette incision a permis de pénétrer dans une cavité ayant l'aspect d'un ventricule terminé en cul-de-sac à droite et présentant à gauche : 1° l'orifice de l'aorte pourvu de trois valvules; 2° l'orifice de l'artère pulmonaire qui n'en présente que deux. On peut voir sur la figure la différence du calibre des deux vaisseaux. Le ventricule destiné au fœtus gauche est donc à-la-fois aortique et pulmonaire comme le ventricule du fœtus droit. Au centre de cette cavité ventriculaire est un orifice garni de deux valvules et qui conduit du ventricule commun dans la cavité commune des oreillettes. La crosse de l'aorte présentait cette anomalie si commune qui consiste dans l'origine de l'artère sous-clavière droite au dessous de la crosse de l'aorte et dans le passage de cette artère derrière la trachée et l'œsophage.

Cavité commune des oreillettes. — En renversant le cœur de bas en haut et en faisant une incision étendue de l'une à l'autre veine-cave inférieure, on pénètre dans une cavité à parois extrêmement minces divisée en deux moitiés, l'une supérieure l'autre inférieure, par une cloison horizontale incomplète : cette cavité est la cavité commune des oreillettes; la moitié supérieure de cette cavité reçoit les veines pulmonaires, la moitié inférieure reçoit les veines caves.

Dans cette cloison on reconnaît à droite une *fosse ovale* très prononcée dont le fond est criblé de trous; à gauche un *trou de Botal;* à la partie moyenne, il y a absence complète de cloison. Cette cavité commune des oreillettes, qui est située sur un plan postérieur aux ventricules, communique d'ailleurs avec l'un et l'autre ventricules.

Il suit de là que le cœur de ce fœtus double était composé de deux ventricules aortico-pulmonaires et d'une cavité auriculaire commune, que le ventricule aortico-pulmonaire supérieur ou ventricule du bord concave appartenait au fœtus droit, que le ventricule aortico-pulmonaire inférieur ou ventricule du bord convexe appartenait au fœtus gauche.

Les deux fœtus étaient donc dans les conditions circulatoires des poissons. Leur circulation ventriculaire était distincte; mais leur circulation auriculaire était commune.

Il est bien difficile de se rendre compte de la manière dont la coalition des deux cœurs a pu s'exécuter; mais avec un peu d'attention on reconnaît aisément les vestiges de deux cœurs.

Un fait curieux, c'est que les deux artères pulmonaires n'étaient pourvues que de deux valvules, elles, qui sont bien plus souvent que l'aorte pourvues de quatre valvules.

Réflexions. — Bien que les monstres doubles par adhésion sus-ombilicale ne soient pas fort rares (voyez le relevé fait par M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, t. III, p. 81); cependant, à l'exception du cas d'agneau double bi-mâle, décrit et figuré tout récemment par Barkow (1), le fait que je représente pl. 5 et 6, est peut-être le seul qui offre des détails d'organisation un peu circonstanciés.

Quelque incomplète que soit l'observation publiée par Valentin (Ephem. nat. cur. dec. II, Ann. III, obs. 90 avec fig.), et par Dorsten (Dissert. de monstr. human., Marbourg, 1684), je la mentionnerai ici à cause de l'analogie qu'elle présente avec celle qui fait le sujet de ces réflexions. L'adhésion était également limitée à la portion du tronc comprise entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde. A l'intérieur, il n'y avait qu'un seul foie presque complètement double, pourvu de deux vésicules biliaires et de deux veines ombilicales; il existait deux estomacs, deux rates, un seul intestin grèle et deux gros intestins; mais, et c'est principalement en ce point que ce monstre double différait de celui que j'ai décrit, il y avait deux cœurs bien distincts.

C'est encore à l'adhésion sus-ombilicale, *sus-omphalo-didymie* (2), qu'il faut rapporter le

(1) *Monstra animal. duplicia*, t. 1, p. 76.

(2) Les monstres doubles par adhésion sus-ombilicale constituent, d'après M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, le genre xiphopagie de la division des monstres doubles monomphaliens.

monstre double connu sous le nom de *jumeaux siamois*, qu'on a pu voir à Paris en 1835; n'ayant pas pu m'assurer par moi-même du lieu et du mode de l'adhérence, je renvoie pour les détails à la description très exacte qui en a été donnée par les observateurs de Boston, de New-York, de Londres et de Paris, et en particulier à la relation très exacte faite par M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire. Ces deux êtres si intéressans, nommés Chang et Eng, sont unis entre eux par une bande flexible qui a cinq pouces de long et trois pouces de large. Cette bande, qui n'a pas existé dans le principe, a dû être le résultat de la traction opérée par les mouvemens en sens inverse des deux individus et leur permet une entière indépendance dans leurs mouvemens et dans leurs attitudes : cette bande est-elle formée uniquement par la peau, le tissu cellulaire et les muscles? contient-elle dans son épaisseur quelques portions des viscères abdominaux, ainsi que l'affirment plusieurs médecins américains, ou bien quelques vaisseaux? il n'est pas probable qu'un cœur commun réunisse ces deux êtres : on ne concevrait pas sa présence dans l'épaisseur d'une bande aussi mince. D'ailleurs, on a constaté d'une manière non équivoque le défaut d'isochronisme entre les pulsations des deux frères.

Quoi qu'il en soit, on ne saurait assez s'élever contre l'idée d'opérer, à l'aide de l'instrument tranchant ou de la ligature, une séparation dont le résultat probable serait la mort des deux jumeaux. Le fait de Konig, ayant pour titre *Gemelli sibi invicem adnati feliciter separati*, ne saurait nous rassurer à cet égard; l'époque où il a été recueilli me fait suspecter son authenticité, et peut-être est-ce sur un simple ouï-dire que Konig (1) parle de deux filles unies l'une à l'autre depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à l'ombilic, et qui furent heureusement séparées l'une de l'autre, d'abord à l'aide d'une ligature de plus en plus serrée, puis par l'instrument tranchant.

La coalition des foies dans les adhésions sus-ombilicales a paru à M. Serres un caractère tellement important, que cet auteur a cru devoir grouper autour de ce caractère, qu'il appelle la *condition fondamentale des monstres doubles*, toutes les autres circonstances d'organisation de ces monstres qu'il appelle des *hépatodymes*. Les deux foies sont-ils confondus en un seul, le monstre prend le nom d'*hépatodyme complexe*. Les deux foies sont-ils séparés, c'est un *hépatodyme acomplexe :* Les caractères des hépatodymes complexes seraient, indépendamment de la pénétration des foies, et comme conséquences de cette union : 1° l'union des êtres par les flancs, 2° la séparation des têtes, 3° un sternum unique et complexe, 4° l'unité du bassin et de l'abdomen, 5° la dualité de l'estomac et des intestins grêles.

Les caractères des hépatodymes acomplexes seraient, indépendamment de la séparation des foies et comme conséquences de cette séparation : 1° l'union des êtres face à face, 2° la réunion des têtes, 3° un sternum double, 4° la dualité de l'abdomen et du bassin, 5° l'unité de l'estomac et du commencement des intestins grêles. (2)

M. Serres, dans un article (3) où l'on reconnaît tout le talent d'induction et la manière ingénieuse de l'auteur des Lois de l'ostéogénie, cherche à établir comment des conditions d'organisation aussi légères en apparence que la réunion ou la séparation des deux foies,

(1) Ephem. nat. cur. dec. II ann. VIII. Obs. 145, ann. 1689.

(2) Recherches d'anatomie transcendante et pathologique (pag. 95).

(3) *Loc. citat.* page 96, art. XIII, *Explication de l'organisation extérieure des hépatodymes*, et pag. 108 : l'auteur explique ainsi l'influence du foie sur les mouvemens que les organes de l'embryon exécutent pour venir se ranger chacun à leur tour à la place qu'ils doivent conserver le reste de la vie. « Mais, par une observation attentive, on reconnaît bientôt l'influence que le foie « exerce sur les mouvemens des organes. On reconnaît que c'est lui qui commande en quelque sorte toutes les évolutions que l'on « remarque dans les viscères de l'abdomen et de la poitrine. Placé au milieu de ces deux cavités, c'est par lui et autour de lui que « tout se dispose et se coordonne. Sa position assigne aux autres viscères leur position; son déplacement commande aux autres « leur déplacement. Sa transposition commande aux autres leur transposition. Son absence fait cesser toute harmonie dans les « rapports : sa duplicité commande une harmonie nouvelle, dont il est toujours et le centre, et le mobile et le régulateur. »

Cette vue d'embryologie est bien différente de ce fait que j'ai cherché à établir (*voy.* Anat. descriptive, t. II, pag. 552), qu'aucun organe ne se moule plus exactement que le foie sur les parties environnantes, et ne subit plus impunément que lui des changemens de forme par le fait soit de pressions extérieures, soit de pressions exercées par les autres viscères, qu'en un mot, cet organe est comme ductile et malléable sous l'influence d'une pression lentement exercée.

peuvent exercer une influence si prépondérante sur l'organisation des monstres doubles; ces idées s'appliquent parfaitement aux faits que M. Serres avait sous les yeux, mais il est plus que douteux que la coalition des foies soit le fait fondamental dans la duplication monstrueuse; qu'elle ait plus d'importance que la coalition de l'intestin grêle, que la coalition du cœur.

Le fait représenté pl. v et vi me paraît être à beauconp d'égards en opposition avec la manière de voir de M. Serres; en effet il y avait réunion des deux foies; le monstre était donc hépatodyme complexe, et cependant les deux fœtus étaient unis, non par les flancs mais face à face; le sternum était double; il y avait dualité de l'abdomen et du bassin, unité de l'intestin jéjunum.

En outre, M. Serres établit (p. 96) que, dans leur coalition, les foies se pénètrent constamment par leurs extrémités, et le fait représenté pl. v et vi établit un mode d'adhésion bien différent, puisque dans ce cas les foies s'étaient réunis par leurs bords postérieurs.

MALADIES DE LA MAMELLE.

Cancer.

(PLANCHE I, XXVI^e LIVRAISON.)

EXPLICATION DES FIGURES.

La mamelle représentée pl. 1, a été amputée par M. Jules Cloquet qui a bien voulu me l'adresser avec son obligeance accoutumée.

Le sujet de cette observation est une femme âgée de 48 ans, d'une forte constitution, encore réglée, mais moins abondamment que de coutume : elle affirmait que la maladie datait d'un an seulement, et que depuis six mois, la mamelle avait doublé de volume. Du reste, la malade est plus incommodée par le poids de la tumeur que par des douleurs proprement dites. Aucune cause connue, ni morale, ni physique, ne paraît lui avoir donné naissance : la malade était commissionnaire et menait une vie extrêmement active.

Fig. 1. La peau était mobile sur la tumeur qui présentait une forme sphéroïdale, et qui était lobuleuse et enkystée. J'ai cru d'abord que cette tumeur siégeait dans la glande mammaire ; mais j'ai retrouvé cette glande saine, atrophiée, reléguée sur un des côtés de la tumeur. Le tissu adipeux paraissait également étranger à sa formation.

La tumeur est fluctuante, à la manière d'une collection de liquide, dans une partie de son étendue, dans celle où se voient des ramifications vasculaires ; dans d'autres points, elle offre une apparence de fluctuation : enfin, elle est d'une consistance ferme dans le reste de son étendue.

A travers l'enveloppe fibreuse fort mince qui la recouvrait, on voyait que le tissu de la tumeur était demi transparent, d'aspect gélatiniforme.

La fig. 1′ représente la tumeur divisée. La portion K, qui répondait à la partie fluctuante de la tumeur appartenait à un kyste rempli d'une matière visqueuse, filante à la manière de la synovie. La partie inférieure TA de ce kyste présentait une disposition aréolaire fort remarquable : les aréoles que constituaient des filamens noueux étaient remplies par un liquide d'apparence synoviale. La partie supérieure du kyste était parcourue par des vaisseaux veineux, longs, filamenteux, comme chevelus.

Les coupes faites dans les régions de la tumeur autres que celles qui répondent au kyste présentent un aspect lobuleux (voyez fig. 1′). La substance de cette tumeur est partout pénétrée d'un liquide filant, visqueux comme la synovie, qui englue les doigts et qui est accumulé dans de petites cellules ou aréoles creusées au centre de quelques-uns de ces lobules.

Au reste, la consistance, la vascularité de ces lobules présentent beaucoup de variétés. Ainsi, il en est qui sont mous, transparens, tremblotans à la manière de la gélatine ; d'autres sont denses, résistans, comme fibreux : ces lobules se divisent en lobules plus petits, et bien qu'on ne voie par les cloisons qui les séparent, cependant, en pressant la tumeur, on éprouve, sauf le volume, sauf la densité, la même sensation que le corps vitré fait éprouver entre les doigts.

J'ai dit que le développement vasculaire présentait beaucoup de variétés : la vascularité consistait dans de petits vaisseaux capillaires, disséminés, à peine visibles à l'œil nu, mais très visibles à la loupe. Au centre de quelques lobules, on trouvait de gros vaisseaux veineux qui ressemblaient à de petites masses de sang, et cette disposition vasculaire s'observait surtout dans les lobules creusés de cellules remplies de suc d'apparence synoviale.

Les figures 2 et 3 sont destinées à représenter les aspects divers de la substance de la tumeur. La fig. 3 donne une idée exacte de la demi-transparence et de l'aspect du plus grand nombre des lobules ; la fig. 2 est l'image fidèle du développement veineux observé dans l'épaisseur de certains lobules : on y voit des épanchemens de sang, des espèces d'insulæ, des multitudes de petits arbres circulatoires de nouvelle formation, entièrement veineux comme d'ailleurs dans toutes les productions accidentelles.

Réflexions. — La tumeur lobuleuse dont je viens de donner une description détaillée est

une des nombreuses formes des maladies connues sous le nom de *cancer des mamelles ;* mais quel rapport y a-t-il entre cette forme et la forme ulcéreuse, atrophique, entre les caractères anatomiques de cette tumeur et ceux de l'encéphaloïde, du squirre?

Toujours est-il que les tumeurs de cette espèce sont assez fréquentes, qu'elles sont enkystées, qu'elles se rapprochent par la densité des tumeurs fibreuses ou corps fibreux de l'utérus; qu'au lieu de suc cancéreux, elles sont pénétrées de suc synovial; qu'elles sont quelquefois creusées de géodes remplies d'un liquide d'apparence synoviale; que leur tissu ne présente point de disposition linéaire, mais bien une disposition lobuleuse ou granuleuse; qu'elles offrent peu de vascularité dans le principe, lorsque cette tumeur reste stationnaire; mais qu'à une période plus avancée elle offre une grande vascularité, en même temps qu'une plus ou moins grande quantité de suc d'apparence synoviale infiltre la tumeur : que c'est à cette période avancée que la tumeur peut acquérir en très peu de temps un volume considérable et déterminer des douleurs qui dépendent bien plus encore de son poids et de son volume que de sa nature. Ces tumeurs ordinairement uniques sont quelquefois multiples, elles occupent tantôt le centre et tantôt la circonférence de la glande mammaire; dans tous les cas, leur circonscription parfaite, leur forme sphéroïdale, leur consistance, leur mobilité, leur isolement parfait des parties voisines, permettent de les distinguer du tissu de la glande en même temps qu'elles les différencient de toutes les autres tumeurs mammaires, les kystes exceptés.

Du reste, il m'a paru que ce n'est pas ordinairement aux dépens de la glande mammaire proprement dite que se développent ces tumeurs : si c'était aux dépens de cette glande, ce devrait être dans un espace très limité, si bien que le reste de la glande étant intact, sauf la petite portion qui a été envahie, on dirait que c'est au sein mais non dans la propre substance de la glande que la tumeur s'est produite.

L'histoire anatomique et pathologique de ces tumeurs, que nous pourrions appeler *corps lobuleux et fibreux de la mamelle* n'est pas encore faite : voici quelques détails qui pourront concourir à jeter quelque lumière sur ce sujet, d'autant plus important que la guérison des cancers mammaires par l'amputation est encore une question en litige, et que la solution de cette question est subordonnée à la détermination de la nature des maladies comprises sous le titre de cancer.

M. Blandin a présenté à la Société anatomique et j'ai étudié avec beaucoup de soin une mamelle qu'il avait extirpée le même jour. Elle était du volume de la tête d'un enfant de six mois, sphéroïdale, enkystée, lobuleuse, parfaitement mobile en tous sens, excepté dans un point où la peau présentait une ulcération circulaire faite comme avec un emporte-pièce : la peau qui revêtait la tumeur était d'ailleurs rouge, extrêmement amincie, demi transparente dans les points qui répondaient aux lobules les plus proéminens. Elle avait au contraire son épaisseur naturelle dans les points intermédiaires. J'ai pu déterminer la manière dont procède l'usure de la peau : des vaisseaux veineux, flexueux, se manifestent à sa face profonde et deviennent visibles à travers le derme aminci et l'épiderme; le derme s'atrophiant de plus en plus, est le siège d'une érosion. Ce qu'il faut bien constater, c'est que, dans ce cas, la plaie de la peau n'est pas un ulcère cancéreux, mais bien une solution de continuité par distension : cette tumeur, dont la malade ne s'était aperçue que depuis dix-huit mois, stationnaire ou à-peu-près pendant un an, avait fait dans les six derniers mois les plus rapides progrès. Je n'ai pas noté l'âge de la malade.

La tumeur était enkystée. C'était par son kyste que la tumeur adhérait à la peau dans les points rouges et proéminens, c'est-à-dire dans les points les plus saillans des lobules.

Ce kyste, qui était de nature fibreuse, n'adhérait à la tumeur que dans ces mêmes points; dans le reste de son étendue il était libre d'adhérences, et on eût dit que cette poche fibreuse, semblable à la dure-mère ou au péricarde, était tapissée par une membrane séreuse laquelle se serait réfléchie sur les lobules de la tumeur. Les kystes des produits acciden-

tels se divisent en effet en kystes adhérens, et en kystes non adhérens, distinction très importante.

Une coupe de la tumeur m'a présenté une disposition lobuleuse non moins prononcée au centre qu'à la circonférence. Au centre d'un assez grand nombre de lobules, j'ai trouvé dans chaque lobule une cavité ou géode; en outre, au centre de la tumeur, j'ai trouvé une cavité libre et lisse, fort peu régulière, formée par la simple juxta-position de plusieurs lobules : cette cavité à surface libre et lisse était humectée de suc visqueux, synovial, comme si les lobules qui la constituaient avaient été revêtus d'une membrane séreuse ou synoviale; il suit de là qu'on pouvait étaler cette portion de tumeur en une membrane fibreuse surmontée par un certain nombre de lobules de forme pyramidale.

Indépendamment de cette cavité centrale formée par la juxta-position de lobules sans adhérence entre eux, la cavité centrale ou géode particulière à un certain nombre de lobules était formée par la juxta-position sans adhérence d'une multitude de granulations; de telle sorte qu'en incisant ces lobules sur un des points de leur circonférence, on pouvait les renverser de manière à leur faire représenter une poche dont la surface extérieure, hérissée de granulations, correspondait au centre du lobule; tandis que la surface interne de cette même poche répondait à la surface du lobule.

Tout était régulier dans la disposition de cette tumeur, la tumeur se divisait en lobules, les lobules se divisaient en granulations tantôt adhérentes entre elles, tantôt libres d'adhérences, et c'est dans ce dernier cas seulement qu'on pouvait renverser le lobule sur lui-même.

La couleur de cette tumeur était blanchâtre, à la manière d'une glande salivaire : au premier abord, on eût dit qu'elle ne contenait pas de vaisseaux sanguins, mais à la loupe et même à l'œil nu, on voyait de petits vaisseaux veineux très nombreux et très ténus, dont les uns rampaient à la surface des lobules, dont les autres étaient contenus dans leur épaisseur. En examinant avec attention les granulations elles-mêmes, je vis que leur surface était parcourue par des vaisseaux excessivement déliés.

Exprimé, le tissu de cette tumeur donna non du suc cancéreux, mais un liquide synovial.

Certes, cette altération ne ressemble à aucune des formes cancéreuses généralement décrites. On l'a appelée, je crois, *cancer colloïde à l'état de crudité;* mais le cancer colloïde, c'est-à-dire le cancer aréolaire gélatiniforme ne présente pas d'état de crudité : l'observation m'a prouvé depuis long-temps que la distinction des périodes de crudité et de ramollissement des maladies cancéreuses est tout-à-fait artificielle; et que les cancers sont primitivement durs ou mous, suivant la quantité de suc cancéreux qui est infiltrée dans leurs mailles. Chez ce sujet, je n'ai pas cherché avec beaucoup de soin la glande mammaire, et par conséqueut je ne puis pas déterminer si l'altération a eu lieu aux dépens de cette glande.

Un des caractères de ces cancers lobuleux enkystés, c'est de se manifester chez des femmes jeunes et quelquefois à l'époque de la puberté; c'est de rester indolens et inertes pendant un très grand nombre d'années : c'est de s'accroître avec une grande rapidité et comme par hypertrophie lorsqu'ils sont le siège d'une fluxion nutritive ou d'une sécrétion visqueuse, et d'occasioner des accidens par leur volume et par leur poids, bien plus que par toute autre cause. Je crois être fondé à penser que ces tumeurs extirpées ne sont pas susceptibles de récidive; l'expérience a besoin de confirmer cette vue à priori.

L'observation suivante peut être considérée comme le type des corps lobuleux et fibreux enkystés des mamelles.

Je fus consulté par Madame C. âgée de 40 ans, d'une très belle constitution, d'une grande fraîcheur, que je voyais souvent dans la société : elle portait dans la mamelle gauche trois tumeurs très dures, du volume d'un œuf de pigeon, et dans la mamelle droite une seule tumeur fibreuse du volume d'un gros œuf de dinde. Ces tumeurs étaient bosselées, bien circonscrites; je les caractérisai sous le nom de *corps fibreux*

des mamelles: ils existaient depuis l'époque de la puberté, et donnaient aux mamelles un volume considérable. La malade croyait s'apercevoir depuis peu d'une augmentation de volume dans ces tumeurs, l'époque du changement d'état approchait : on lui avait suggéré des craintes très vives, elle voulait prendre un parti. Mon avis fut qu'il n'y avait aucun péril à attendre; que ces tumeurs n'étaient pas de nature cancéreuse; que dans le cas où elles acquerraient un développement considérable ou bien dans le cas de dégénération on serait toujours à même d'en pratiquer l'ablation ; que d'ailleurs je n'admettais aucun parti moyen; qu'il fallait ou ne rien faire du tout ou enlever les tumeurs. Malheureusement ce conseil ne fut pas suivi : un praticien, d'ailleurs distingué, crut pouvoir obtenir la résolution de la tumeur par des applications répétées de sangsues, par des bains long-temps prolongés, et par un régime extrêmement débilitant; mais ce mode de traitement, cette espèce de méthode de Valsalva par les sangsues, eut pour résultat un dépérissement extraordinaire de la malade, sans exercer la moindre influence sur les tumeurs : un érysipèle erratique survint, parcourut toute la surface du corps, acheva d'épuiser la malade, qui succomba à un phlegmon profond développpé dans la mamelle droite. Je fus appelé en consultation quelques jours avant la mort et je fus prié de faire l'examen du cadavre.

Tous les organes intérieurs étaient sains.

Les trois tumeurs de la mamelle gauche, toujours mobiles, parfaitement circonscrites, purent être très facilement isolées du milieu de la graisse qui les entourait : elles n'étaient unies à la glande mammaire que par un peu de tissu cellulaire. De ces tumeurs, deux étaient du volume d'un gros œuf de poule; la troisième avait celui d'une noix. A leur surface, comme à leur centre, elles étaient d'une couleur très blanche : leur surface bosselée attestait leur disposition lobuleuse; leur circonscription et leur surface lisse dénotaient leur enkystement; ces tumeurs se résolvaient en lobules et les lobules en granulations fortement pressées les unes contre les autres, absolument comme dans le cas rapporté plus haut. Leur tissu était extrêmement dense et de nature fibreuse. La pression la plus forte n'en faisait soudre aucun liquide. Point de vestige de suc cancéreux. Le tissu de la glande mammaire était atrophié. J'ai trouvé dans son épaisseur un très petit corps fibreux de même nature qui était libre de toutes parts.

L'autre mamelle était transformée en une seule masse fibreuse et lobuleuse. Il y avait une couche épaisse de pus entre cette tumeur et le grand pectoral; le pus s'enfonçait pour ainsi dire dans l'épaisseur de la tumeur où il formait une espèce de géode pleine de pus. Je n'ai pas trouvé vestige de la glande mammaire proprement dite.

La malade avait été stérile.

Réflexions. — Les corps fibreux et lobuleux, développés au milieu de la glande mammaire intacte sont bien difficiles à distinguer de la transformation fibreuse du tissu glanduleux proprement dit; transformation qu'on peut considérer comme une hypertrophie circonscrite d'une portion de la glande mammaire elle-même, et qui conduit aux cas où la glande mammaire tout entière est transformée en tissu fibreux.

J'ai examiné avec beaucoup d'attention, une mamelle extirpée par un chirurgien très distingué, chez une jeune fille de vingt-quatre ans. Cette mamelle ne m'a paru être rien autre choseque le tissu mammaire hypertrophié : la tumeur était divisée en lobules distincts les uns des autres dont la coupe présentait des granulations entrecoupées de lamelles fibreuses très épaisses. J'ai reconnu au milieu de la tumeur un grand nombre de canaux galactophores dont j'exprimais un liquide jaunâtre, semblable à du colostrum. Cette mamelle extirpée comme squirreuse était donc tout simplement une mamelle hypertrophiée qui ne devait incommoder que par son poids et par son volume.

En présence de pareils faits, qui ne sent la nécessité d'une bonne anatomie pathologique des mamelles. Plusieurs fois, j'ai pu amener à résolution des tumeurs mammaires qu'on avait jugées squirreuses et pour lesquelles l'extirpation avait été décidée. Ces réflexions s'appliquent au testicule, et même aux organes internes; à l'utérus, à l'estomac, etc.

MALADIES DE LA DURE-MÈRE.

Tumeurs fibreuses du rocher.

(Planche II, XXVI^e livraison.)

Tumeur fibreuse née de la face postérieure du rocher, comprimant le cervelet et la protubérance annulaire. — Perte successive de tous les sens. — Érosions profondes de la surface interne de la base du crâne. — Pénétration de la substance cérébrale dans les érosions ou petites excavations accidentelles de cette base.

M^lle Amable a été confié à mes soins pendant les trois derniers mois de sa vie : au moment où je fus appelé à lui donner mes conseils, elle était âgée de 26 ans et 3 mois, et me présenta l'état suivant :

Amaurose complète; perte non moins complète du goût et de l'odorat; surdité incomplète.

Céphalalgie atroce qu'elle rapporte constamment au sommet de la tête; engourdissement de la peau de la face, et, par instans, douleur très vive à la cuisse gauche qui semble alterner avec la céphalalgie.

L'intelligence est restée parfaite jusqu'au dernier moment: desir ardent de la mort, comme le seul terme à ses souffrances.

Point de paralysie du mouvement.

De temps en temps, contraction convulsive des muscles de la face, accompagnée de rigidité des membres, et principalement de ceux du côté gauche.

La malade s'est levée tous les jours, à l'exception du dernier mois de sa vie, pendant lequel elle est restée constamment couchée, à raison de son état de faiblesse générale.

Pendant ce dernier mois de sa vie, elle éprouva de temps à autre des crises éclampsiques qui débutaient par des visions extraordinaires; sa langue s'embarrassait; elle perdait momentanément la raison.

Malgré la perte du goût, le desir des alimens s'était maintenu : mais les 15 derniers jours de sa vie, refus de nourriture, et, pour la première fois, nausées presque continuelles; efforts violens de vomissemens qui amènent des glaires : la céphalalgie redouble. Ces crises laissent de rares intervalles, pendant lesquels on admire la lucidité des idées, la netteté de l'articulation des sons; et c'est à la suite d'un état de calme plus prolongé que de coutume, qui donnait à ses parens quelques espérances, que la malade perdit connaissance et succomba après une agonie de 24 heures.

Pendant tout le temps que cette malade fut confiée à mes soins, je me contentai de calmans à l'intérieur et de quelques dérivatifs cutanés. Je ne fus point arrêté par l'idée que l'opium favorise les congestions cérébrales; car, avant toutes choses, il fallait soulager.

Mon diagnostic avait été celui-ci : *compression du cerveau par une tumeur développée, soit aux dépens des méninges, soit dans l'épaisseur du cerveau lui-même; probabilité du siège de cette tumeur à la base du crâne.*

Voici d'ailleurs les commémoratifs : — Santé parfaite jusqu'à l'âge de 19 ans.

A 19 ans, *surdité incomplète* de l'oreille gauche; la jeune personne devint sujette à de *violens maux de tête* qui se renouvelaient plusieurs fois la semaine, se dissipaient assez promptement et étaient constamment soulagés par l'application sur le front d'objets froids. La malade appuyait dans ce but, comme instinctivement, le front sur le marbre, sur les objets en fer.

A 20 ans, *diminution de la vue de l'œil droit.*

A 21 ans, contractions convulsives de la joue gauche, pendant lesquelles la commissure du même côté se rapproche de l'oreille. Ces contractions se renouvellent trois fois à de courts intervalles. — Saignée au pied. — Un mois après, nouvelles contractions à la même joue. — 16 sangsues aux apophyses mastoïdes. De ce moment la vue s'affaiblit par degrés, et, trois semaines après la première crise, la malade ne voit plus assez pour se conduire.

Les principaux oculistes consultés prescrivent des remèdes qui sont sans succès. — La malade entre à l'hôpital de la Charité, mais sa vue ne s'améliorant pas, elle se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu, où les moxas et l'électro-poncture sont inutilement employés. Son état s'aggrave même sensiblement, les contractions

spasmodiques de la joue gauche se reproduisent, et au bout de quelques mois de séjour dans cet hôpital la cécité fut complète.

La malade sort de l'hôpital, décidée à ne rien tenter de nouveau. Pendant deux ans, son état est stationnaire : la santé générale est très bonne, l'appétit très prononcé, les maux de tête moins violens et laissant de longs intervalles : les forces musculaires revenues lui permettent de faire de longues promenades. Elle s'était résignée à rester aveugle, et ses parens ne concevaient d'ailleurs aucune inquiétude pour l'avenir.

9 à 10 mois avant sa mort, surviennent des phénomènes nouveaux qui attestent que la cécité n'est point idiopathique, mais qu'elle tient à une cause organique, permanente, actuelle, dont les accroissemens, bien que lents et comme insensibles, auront plus tôt ou plus tard les conséquences les plus funestes. Ces accidens nouveaux sont des fourmillemens à la joue droite, d'affreux maux de tête qui alternent avec des douleurs non moins vives à la cuisse gauche. Les contractions ne sont plus limitées à la face, mais s'accompagnent de raideur dans les membres supérieurs.

La malade entre à l'hôpital Beaujon ; là, elle perd le goût. — Revenue à la maison paternelle après trois semaines de séjour dans cet hôpital, elle perd l'odorat. Ce fut alors que je fus appelé à lui donner mes soins. J'ai dit plus haut le résultat de mes observations.

Ouverture du cadavre. — J'avais noté que cette maladie consistait dans une tumeur développée dans le crâne, exerçant sur le cerveau et probablement sur la base de cet organe une compression qui avait déterminé la perte successive de tous les organes des sens et l'engourdissement de la sensibilité de la face.

En effet, le crâne étant ouvert, le cerveau étant renversé de bas en haut et d'avant en arrière, je vis dans la fosse occipitale inférieure gauche, par conséquent au-dessous de la tente du cervelet, une tumeur dure, mamelonnée qui comprimait fortement la moitié latérale gauche de la protubérance, le bulbe rachidien, le pédoncule cérébelleux correspondant et le cervelet. (Voy. fig. 1, 2, 3.)

Cette tumeur adhérait, par un pédicule considérable, à la face postérieure du rocher (fig. 3). La fig. 1 représente la section du pédicule PT. — Elle naissait d'une cavité TE, fig. 4, située sur la face postérieure du rocher, cavité anfractueuse, occupant la moitié interne de cette face postérieure, réunissant le conduit auditif interne au trou déchiré postérieur et au canal carotidien.

La fig. 1 représente la tumeur dans ses rapports avec la masse encéphalique : on voit qu'elle exerce une compression considérable sur les parties précédemment énumérées. Les filets des nerfs pneumo-gastrique, glosso-pharyngien et accessoire de Willis (8) ont été rejetés au-devant de la tumeur qu'ils contournent. Ces nerfs sont étalés, écartés les uns des autres, mais sans avoir subi d'altération dans leur tissu. — Le nerf grand hypoglosse (9) ne présente rien de particulier. Les nerfs de la septième paire et ceux de la cinquième (5) sont comprimés entre le cerveau et la tumeur. Les filets de la cinquième paire (5) s'aperçoivent au-devant de cette tumeur : ils sont étalés à la manière d'un ruban très large. — Le nerf de la sixième paire (6) est dévié, mais sans altération ; le nerf olfactif gauche atrophié (1re P.), le nerf olfactif droit amoindri ; les nerfs optiques (2e P.) complètement atrophiés. Leur tissu est gris.

La fig. 2 représente la tumeur renversée, de manière à mettre en évidence la dépression de l'encéphale dans laquelle elle était reçue. Le nerf de la cinquième paire (5e P.) présentait, dans toute la partie qui répondait à la tumeur, une disposition rubanée fort remarquable par sa largeur et par son peu d'épaisseur. Les nerfs de la septième paire (7), portion dure et portion molle, avaient subi une très forte compression, tellement qu'ils se sont détachés de leur point d'origine par l'effet d'une traction légère ; le pédoncule cérébelleux était ramolli à sa surface et les lamelles cérébelleuses écartées, atrophiées.

Le ruban de la cinquième paire était exclusivement formé aux dépens de la grosse racine ; la petite racine lui était complètement étrangère ; du reste, cette grande racine semblait détachée de son point d'origine. Les deux nerfs de la cinquième paire m'ont paru altérés et gris au sortir du ganglion de Gasser. La couleur grise se prolongeait dans le nerf maxillaire inférieur gauche.

La tumeur était de nature fibreuse et ne présentait pas le moindre vestige de dégénération cancéreuse ; le pédicule PT, fig. 1, offrait même quelques traces d'ossification. Ce pédicule, qui s'enfonçait dans le creux irrégulier représenté fig. 4, a pu facilement en être séparé, en sorte que la tumeur m'a paru naître moins de l'os que de la portion de dure-mère qui se prolonge dans le conduit auditif interne ; du reste, le conduit auditif interne était impossible à reconnaître au milieu de la cavité anfractueuse TE (fig. 4) qui réunissait le conduit auditif interne et le trou déchiré postérieur, communiquait largement avec le canal carotidien et occupait la moitié interne de la face postérieure du rocher. — Les nerfs auditif et facial étaient complètement détruits dès leur entrée dans le rocher, du moins je n'en ai pas trouvé de vestige, et j'ai peine à croire qu'ils aient pu résister à une pression assez forte pour user aussi profondément l'os pierreux du temporal.

Mon attention s'est ensuite portée sur les os du crâne qui m'ont présenté, à leur surface interne, une disposition fort remarquable qui me reste à décrire, et dont la figure 3 est la représentation fidèle.

J'avais reconnu, en soulevant le cerveau de bas en haut et d'avant en arrière, que la substance grise de cet organe semblait sortir des fossettes ou alvéoles dont la base du crâne était creusée, que la dure-mère manquait au niveau de ces fossettes ou alvéoles, que les efforts de traction nécessaires pour l'ablation du cerveau suffisaient pour déchirer la substance cérébrale dont quelques petites portions restaient engagées dans ces alvéoles, en sorte qu'il devint évident pour moi que ces empreintes profondes, à surface rugueuse et comme lacérée de la base du crâne, étaient le résultat de la compression exercée par le cerveau sur les divers points de cette base, comme pour confirmer cette loi, que les éminences et les impressions de la surface interne du crâne sont en rapport direct et nécessaire avec les anfractuosités et les circonvolutions du cerveau.

La gouttière basilaire est déprimée : la lame carrée du sphénoïde détruite ne présentait que des débris.

La selle turcique FP très élargie était remplie non-seulement par le corps pituitaire, mais encore par une proéminence très considérable formée par la paroi inférieure du ventricule moyen, laquelle était soulevée en poche demi transparente par un flot de liquide séreux.

Cette selle turcique était réduite à une gouttière dont le bord gauche manquait en totalité, et dont le bord droit était tranchant. Au fond de cette gouttière étaient de petites érosions qui attestaient que le sphénoïde n'aurait pas tardé à être transpercé.

Les surfaces orbitaires et les fosses sphéno-temporales sont profondément érodées comme si elles avaient été soumises à l'action corrosive d'un acide, creusées de trous, de fossettes séparées par des espèces de ponts osseux fort irréguliers. Les deux trous ovales TO, TO sont considérablement agrandis, surtout celui du côté droit (côté opposé à la tumeur), qui a triplé de dimension; le grand trou rond du même côté est également plus développé que celui du côté gauche. Les fosses ethmoïdales sont élargies et parsemées de trous d'érosion bien distincts des trous vasculaires et nerveux de la lame criblée.

Ces érosions avaient singulièrement aminci les parois de la base du crâne, tellement que la pression du doigt aurait suffi pour les briser dans une multitude de points. La voûte orbitaire était percée de part en part.

Les sinus frontaux étaient à l'état de vestige. Les trous optiques très rétrécis, aplatis de haut en bas, en rapport avec les nerfs atrophiés auxquels ils donnaient passage.

Dans toutes les érosions ou petites excavations de la base du crâne, sans exception, s'enfonçait la substance cérébrale.

La voûte du crâne m'a présenté des empreintes et des éminences beaucoup plus prononcées que de coutume. Le sillon principal de l'artère méningée moyenne était très profond, si bien qu'au niveau de l'angle antérieur et inférieur du pariétal, le crâne n'avait pas plus d'épaisseur qu'une feuille de papier; trois ou quatre érosions profondes, répondant à des grappes de veines, se voyaient à droite de la suture bi-pariétale.

La voûte et la base de ce crâne ont été déposées au musée Dupuytren.

Réflexions. — Si maintenant nous cherchons à interpréter les symptômes observés pendant la vie par la lésion trouvée après la mort, nous verrons que tous se rallient autour de la compression exercée par la tumeur sur la masse encéphalique; mais, pour bien concevoir les effets de cette compresion, il faut se rappeler une considération que j'ai eu occasion de développer au sujet des tumeurs de la dure-mère, savoir : que les causes comprimantes du cerveau produisent deux ordres d'effets :

1° Un effet direct sur les points qui sont soumis à la compression;

2° Un effet indirect sur toutes les parties contenues dans le crâne.

Eh bien! dans le fait qui nous occupe, les effets directs n'ont été sensibles que pour la cinquième et pour la septième paire crânienne; car la protubérance était comprimée dans sa moitié latérale gauche et aucun phénomène de myotilité ni de sensibilité n'a manifesté la lésion de cette protubérance. Le pédoncule cérébelleux gauche; l'olive et le corps restiforme gauches étaient également comprimés; même silence, si je puis m'exprimer ainsi, du côté des symptômes.

Le premier phénomène qui s'est manifesté, c'est la surdité incomplète de l'oreille gauche; et cette surdité s'explique par la compression du nerf auditif : effet direct. La contraction convulsive des muscles de la joue gauche n'a eu lieu que plus tard, sans doute parce que, plus dur, le nerf facial a plus long-temps résisté aux causes de compression.

Le deuxième phénomène qui a apparu, c'est la diminution de la vue, et pour l'expliquer, nous sommes obligés d'avoir recours à la compression indirecte dont je parlais tout-à-l'heure.

La tumeur développée au-dessous de la tente du cervelet soulevait cette tente et avec elle la partie postérieure du cerveau ; et l'état de tension de ce repli de la dure-mère doit avoir pour conséquence la compression, non des points du cerveau correspondans à la tumeur, mais bien du cerveau en masse.

Or, il est de fait que les effets de cette compression se sont manifestés beaucoup plus fortement sur la base du crâne que sur la voûte, peut-être à raison de la disposition de cette base qui est divisée en fosses dans lesquelles les lobes du cerveau, comme emprisonnés, n'ont pu échapper aux causes de compression.

Je regarde la cécité, la perte de l'odorat, comme le résultat pur et simple de la compression indirecte de la base du cerveau. Les nerfs olfactifs et les nerfs optiques avant et après leur chiasma, ont été atrophiés par compression. Les couches optiques, et plus particulièrement les corps genouillés externes, les tubercules quadrijumeaux étaient parfaitement sains. Les fourmillemens à la joue gauche, la perte du goût survenus dans les dernières périodes de la maladie tiennent bien manifestement et à la compression *directe* exercée sur le nerf de la cinquième paire gauche et à la compression *indirecte* exercée sur le nerf de la cinquième paire du côté droit.

Enfin, la céphalalgie, effet commun d'une multitude de causes diverses, doit être rapportée moins peut-être à la compression et à l'irritation exercées directement sur les points comprimés qu'à la compression générale du cerveau.

J'appellerai surtout l'attention sur l'usure de la base du crâne opérée par un corps aussi mou que le cerveau : ce fait est-il exceptionnel? Mais il n'y a rien d'exceptionnel dans l'économie vivante, et il est probable que l'attention étant éveillée sur ce point, des cas analogues ne tarderont pas à être observés. On conçoit d'ailleurs que chaque circonvolution reçue dans son empreinte crânienne et animée du mouvement qu'impriment les artères à la masse encéphalique puisse agir sur les os à la manière d'une poche anévrysmale. Je ferai remarquer que l'intelligence a persisté jusqu'au dernier moment, que la sensibilité générale et que la myotilité n'ont point été intéressées, tant la masse encéphalique s'habitue à toutes les causes de compression.

L'amaurose est un phénomène commun à un grand nombre de maladies organiques du cerveau et le résultat soit d'une compression directe (exemple : les tumeurs du corps pituitaire), soit d'une compression indirecte. Il est en outre des amauroses (et ce sont les plus nombreux) qu'on peut appeler *idiopathiques* et qui résultent d'une atrophie pure et simple des nerfs optiques, sans lésion aucune des corps genouillés externes, des couches optiques, ni de quelque partie que ce soit du cerveau. Jamais je n'ai vu les tubercules quadrijumeaux, soit antérieurs, soit postérieurs, présenter dans aucune espèce d'amaurose la moindre altération : qu'il me soit permis de dire que mon témoignage est d'autant plus compétent à cet égard que ma position à la Salpêtrière m'a permis de constater le fait un grand nombre de fois.

L'amaurose sans céphalalgie, c'est ordinairement l'amaurose idiopathique ou par atrophie; l'amaurose avec céphalalgie, habituelle ou intermittente, c'est l'amaurose symptomatique d'une lésion organique du cerveau. L'amaurose avec perte de l'odorat caractérise en général une tumeur développée dans la fosse pituitaire ou dans les gouttières ethmoïdales; cependant la compression indirecte pouvant produire les mêmes effets que la compression directe, ce signe a beaucoup moins de valeur que je le croyais jusqu'à ce jour. L'amaurose avec perte de l'olfaction et perte de l'ouïe d'un côté, engourdissement des muscles de la face du même côté, caractérise les tumeurs nées de la face postérieure du rocher et plus particulièrement les tumeurs nées du conduit auditif interne.

Il est assez fréquent de voir des tumeurs de diverse nature naître soit de la face postérieure, soit de la face antérieure du rocher. Ces tumeurs sont tantôt fibreuses, tantôt ostéofibreuses; d'autres fois, elles présentent la dégénération cancéreuse dans une partie de leur étendue. La description des tumeurs du rocher mériterait de trouver place dans l'histoire des

tumeurs développées dans le crâne : on devrait les distinguer en celles qui naissent de la face supérieure du rocher, c'est-à-dire dans la fosse sphéno-temporale, et en celles qui naissent de la fosse occipitale inférieure. Les premières produisent directement leurs effets de compression sur le cerveau ; les secondes les produisent directement sur le cervelet, la protubérance, le bulbe rachidien et indirectement sur le cerveau. (1)

Voici quelques faits qui pourront servir à l'histoire de ces tumeurs.

Tumeur fibreuse du poids de deux onces, 5 gros, née de la face supérieure et un peu de la face postérieure du rocher droit. — Amaurose et céphalalgie. — Mort subite. — Tumeur polypiforme de la narine droite formée par les membranes du cerveau et par le cerveau lui-même à travers la lame criblée de l'ethmoïde. (2)

Lenormand (Marie-Désirée), âgée de 32 ans, entre à la Salpêtrière comme aveugle incurable, en octobre 1833, et demande à passer à l'infirmerie le 18 février 1834 : je m'assurai qu'elle était affectée d'une double amaurose complète ; que cette paralysie était survenue quatre ans auparavant, à la suite d'une céphalalgie violente, qui n'avait offert que de rares et de courts intervalles de rémission, et qui était devenue plus intense que jamais depuis quelques jours. Du reste, l'intelligence est pleine et entière : aucune paralysie du sentiment et du mouvement autre que celle de la vue. La malade est irritable, ses plaintes sont continuelles et présentent ce caractère d'exagération qui est particulier aux personnes nerveuses : persuadé que l'art ne pouvait rien pour cette malade, je n'y donnai qu'une médiocre attention sous le point de vue médical ; elle fut transférée aux convalescentes le 3 mars. Le 10 mars, après s'être plaint d'une céphalalgie plus considérable encore que de coutume, elle gagne son lit de son pied, et à peine couchée tombe dans l'état suivant, que M. Boullet, appelé un quart d'heure après l'invasion, a parfaitement constaté. Commissure gauche déprimée, hémiphlégie du côté gauche ; portant sur le mouvement et sur le sentiment. Le membre supérieur est dans un état de demi-flexion avec rigidité. Le membre inférieur est incomplètement paralysé ; la malade, qui conserve toute son intelligence et répond parfaitement à toutes les questions, se plaint d'une céphalalgie frontale atroce (Deux sinapismes aux jambes, saignés au bras), tout-à-coup, pendant l'écoulement du sang de la saignée, la malade porte la main droite à la tête, en accusant une douleur atroce ; elle se plaint d'étouffement, puis cesse de parler ; sa face devient bouffie et livide, les mouvemens respiratoires sont complètement suspendus, les battemens du cœur sont rares et forts, puis tumultueux, puis se ralentissent pour s'éteindre ensuite complètement. La mort par asphyxie est consommée : cette scène a duré de deux à trois minutes.

Ouverture du cadavre. — Une tumeur fibreuse hémisphérique, du volume d'un œuf de poule, du poids de deux onces cinq gros, naissait de la face supérieure, en empiétant un peu sur la face postérieure du rocher. Du côté droit, elle tenait à la dure-mère par sa face plane et était libre par sa surface convexe. Elle m'a paru formée aux dépens de la dure-mère avec laquelle elle s'est détachée de la base du crâne. Les faces postérieure et supérieure du rocher étaient mamelonnées, rugueuses, parsemées de sillons vasculaires, présentant en un mot les traces d'hypertrophie qu'on a coutume d'observer au voisinage de toutes les productions organiques.

Cette tumeur s'était creusé une cavité, 1° aux dépens du cerveau, par la partie de cette tumeur qui naissait de la face supérieure du rocher, 2° aux dépens du cervelet par la partie de cette tumeur qui naissait de la face postérieure du rocher. Le cerveau, tout autour de la tumeur, avait subi un ramollissement blanc-jaunâtre, avec une sorte de demi-transparence qui lui donnait l'aspect du blanc-manger. Le ramollissement blanc-manger s'étendait au loin dans l'épaisseur de l'hémisphère droit du cerveau jusqu'au voisinage du corps strié, qui était presque entièrement énuclée. Le cervelet n'avait pas subi la même altération.

Les nerfs optiques, examinés en deçà comme au-delà du chiasma étaient convertis en un ruban gris, transparent, très mince, réduit au tiers ou au quart de son volume. Du côté de l'œil, cette dégénération se continuait jusqu'au trou de la sclérotique, qui livre passage au nerf, du côté du cerveau, jusqu'à la partie rétrécie des corps genouillés externes qui d'ailleurs sont dans leur état naturel : cette dégénération grise ne présente aucune trace de tissu nerveux proprement dit. La rétine n'a pas subi la même altération, elle offre sa disposition accoutumée. Les couches optiques et les tubercules quadrijumeaux sont parfaitement sains.

Une autre particularité tout-à-fait insolite a fixé notre attention : en voulant renverser le cerveau de bas en haut et d'avant en arrière, pour le retirer de la cavité crânienne, on avait remarqué une adhérence très

(1) On consultera avec intérêt une observation de carie du rocher, avec abcès du cervelet, méningite cérébrale et hydropisies des ventricules, rapportées par M. le docteur Bouvier, *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine.* Tome 1er pag. 112.

(2) Observation recueillie par M. Boullet, élève externe dans mon service à la Salpêtrière.

forte du lobe antérieur de l'hémisphère droit au niveau de la gouttière ethmoïdale, et pour ne pas les rompre et laisser les parties en place, on avait divisé le cerveau à une certaine distance. Alors je vis que non-seulement le cerveau adhérait à la base du crâne, mais encore qu'il s'enfonçait dans la gouttière ethmoïdale droite, et semblait pénétrer dans les fosses nasales. Ouvrant alors les fosses nasales, je trouvai que la fosse nasale droite était remplie par un *polype* pédiculé d'un volume considérable qui avait déjeté le vomer à gauche et détruit les cellules de l'ethmoïde.

En exerçant des tractions sur ce polype, nous vîmes qu'il se continuait avec les membranes du cerveau, lesquelles avaient fait hernie dans la narine droite à travers la lame criblée détruite, et constituaient une poche conoïde, dont la partie rétrécie répondait à la perforation du crâne. Cette poche était remplie par un liquide puriforme, et par la substance cérébrale qui s'engageait dans la cavité du pédicule. La dure-mère épaissie, fongueuse, qui formait la poche extérieure représentait très bien la surface d'un polype fibreux.

Réflexions. — Voilà encore un cas d'amaurose symptomatique par compression indirecte qui ne pouvait être distingué d'une amaurose idiopathique que par la céphalalgie violente dont elle était accompagnée. — Le caractère anatomique général de l'atrophie des nerfs optiques, c'est la couleur grise avec demi-transparence et diminution considérable de volume. Nous verrons ailleurs que tels sont aussi les caractères de l'atrophie de la moelle épinière.

La mort subite arrive très fréquemment à la suite de semblables tumeurs : et si quelquefois elle ne s'explique par aucune lésion nouvelle surajoutée, le plus souvent elle résulte d'un ramollissement manger-blanc du cerveau avec coloration jaunâtre; lésion qui paraît dépendre d'une fluxion chronique ou subaiguë, ayant pour effet une sorte de combinaison de la substance cérébrale avec la sérosité. C'est à ce ramollissement que paraît avoir succombé notre malade; et c'est à ce même ramollissement que doit être rapportée l'hémiplégie observée au moment de la crise mortelle.

Tout malade porteur d'une tumeur crânienne de la base du crâne, ou pour parler un langage plus pratique, tout malade affecté d'une amaurose avec céphalalgie est donc dans l'imminence d'accidens mortels. Je me rappellerai toujours l'observation d'un jeune roulier qui, après des céphalalgies fréquentes et vives, sentit sa vue faiblir graduellement, et cela pendant un voyage : obligé de s'arrêter pendant quelques jours, il me consulte; je lui administrai un vomitif, je lui appliquai plusieurs vésicatoires volans : l'amaurose faisait des progrès; la céphalalgie persistait, il voulut néanmoins se rendre chez lui à petites journées et à pied, en compagnie d'un de ses camarades qui conduisait ses chevaux; il mourut subitement après avoir fait une trentaine de lieues.

Quant au polype nasal d'une nouvelle espèce formé par les membranes du cerveau, j'avais d'abord pensé que la dure-mère qui tapisse la fosse ethmoïdale droite étant devenue fongueuse, cette lame criblée avait été usée par ces fongosités qui, en pénétrant dans les fosses nasales, avaient entraîné les autres membranes du cerveau et le cerveau lui-même; mais le fait représenté pl. 2, XXVI[e] livr., m'a suggéré une autre interprétation : ne serait-il pas possible que l'usure de la lame criblée fût le résultat de la compression exercée par le cerveau sur cette lame criblée, et que la dure-mère, refoulée dans les narines par le cerveau, refoulé lui-même par la tumeur, eût présenté d'une manière consécutive en quelque sorte, les caractères de tumeur fongueuse? Quoi qu'il en soit, la chirurgie devra tenir compte de ce fait, et mentionner à l'article des polypes de fosses nasales, les hernies de la dure-mère et du cerveau à travers la lame criblée comme pouvant donner lieu à des méprises funestes.

Tumeur osseuse mamelonnée très volumineuse, naissant de la face supérieure du rocher. — Petite tumeur osseuse naissant de la face postérieure du même os. — Affaiblissement des facultés intellectuelles. — Affaiblissement général de la myotilité. — Mort dans un état d'adynamie. (1)

Une femme de 55 à 60 ans mourut, en 1814, à l'Hôtel-Dieu, dans la salle Sainte-Jeanne, service de M. Montaigu dont j'étais alors élève interne. Voici les symptômes que j'avais recueillis pendant la vie de la

(1) J'ai fait mention de cette observation à l'occasion des tumeurs fongueuses de la dure-mère.

malade : Bouche déviée, par suite de la dépression de la commissure gauche ; la malade conserve son intelligence, mais elle est dans l'impossibilité d'articuler les sons. Quand on lui fait une question, elle se met sur son séant pour y répondre, manifeste qu'elle comprend ce qu'on lui dit, mais ne peut exprimer sa pensée ; l'articulation des sons est impossible, ou plutôt elle ne peut articuler plusieurs syllabes de suite. Je n'ai noté, ni l'état de la myotilité, ni l'état de la sensibilité ; ce qui suppose qu'elles ne présentaient pas de lésion manifeste ; ou plutôt que les deux côtés du corps étaient également affaiblis : condamnée à rester au lit, la malade succomba bientôt à des symptômes adynamiques. Je n'ai noté ni amaurose, ni perte de l'odorat.

A l'ouverture, je trouvai à droite, c'est-à-dire du côté opposé à la dépression de la commissure, une tumeur osseuse très considérable, naissant de la face supérieure du rocher et se creusant une cavité aux dépens de la base du cerveau qu'elle déprimait fortement et qui était converti en bouillie dans toute la partie qui entourait la tumeur. Cette partie du cerveau était la paroi inférieure de la portion réfléchie du ventricule latéral, et le ramollissement s'étendait jusqu'au ventricule où se voyait beaucoup de sérosité.

La tumeur, qui était du poids de plusieurs onces, naissait de la face supérieure du rocher, et plus exactement, de la partie du rocher qui répond à la paroi supérieure de la caisse du tympan. Elle était divisée en lobules ou tumeurs secondaires, subdivisés eux-mêmes en mamelons et aboutissant tous à un centre commun qui formait le pédicule de la tumeur. Le plus grand diamètre de cette tumeur était dirigé d'avant en arrière.

Sa nature était osseuse et présentait ce caractère remarquable que chaque lobule avait son centre d'ossification particulier. D'un point central qui était plus dense, plus compacte que le reste de la tumeur, partaient en divergeant des fibres osseuses rayonnées faciles à séparer les unes des autres, et se terminaient par une extrémité mamelonnée. Ces fibres osseuses étaient faciles à séparer les unes des autres, à raison d'une cellulosité molle, demi transparente, pénétrée de sucs visqueux, gluans qui leur étaient interposées.

Un de ces lobules était constitué dans la moitié de son étendue par un tissu vasculaire spongieux érectile, pénétré de sang, dans l'épaisseur duquel se prolongeait l'ossification.

De la face postérieure du rocher, naissait encore une petite tumeur entièrement osseuse. La face supérieure du rocher présentait, au voisinage du pédicule de la tumeur, des végétations mamelonnées, petits monticules qui semblaient continuer la tumeur osseuse.

Les tumeurs qui naissent de la face supérieure du rocher produisent leurs effets de compression du côté du cerveau ; celles qui naissent de sa face postérieure du même os compriment le cerveau, la protubérance et le bulbe rachidien. La nature de ces tumeurs n'est que d'une importance secondaire sous le rapport clinique ; car le danger vient de la compression de la masse encéphalique, et nullement du travail morbide purement local qui a présidé à la formation de la tumeur et qui préside aux diverses métamorphoses qu'elle doit subir.

Les accidens de compression que présente le sujet de l'observation suivante, bien qu'ils soient plus graves que dans les cas précédens, n'ont aucun rapport avec la nature carcinomateuse de la maladie, mais bien avec le siège, la forme de la tumeur, son volume, et la direction suivant laquelle a agi l'effort de compression qu'elle exerçait sur l'encéphale.

Tumeur cancéreuse très volumineuse née de la face postérieure du rocher. — Flexion permanente avec rigidité des membres inférieurs.

Femme Douart, âgée de 50 ans, brunisseuse sur porcelaine et par conséquent exposée aux vapeurs du mercure, entre à la Salpêtrière en juin 1834 : voici dans quel état :

Articulation des sons lente, laborieuse ; déglutition un peu difficile ; les membres inférieurs sont dans une flexion permanente, à ce point que la région postérieure des jambes touche la région postérieure des cuisses. Les orteils sont constamment portés dans le sens de la flexion. La flexion est plus forte à gauche qu'à droite. La rigidité des fléchisseurs est telle qu'on éprouve la plus grande difficulté à porter les jambes dans le sens de l'extension, et que lorsque cette extension a été produite, si on abandonne le membre à lui-même, il est de suite ramené dans le sens de la flexion. On dirait un ressort vigoureux qui cède avec peine et qui reprend son empire aussitôt que la cause étrangère a cessé d'agir. Les membres supérieurs servent encore à la malade : ils ne sont nullement rétractés ; parfois les membres inférieurs sont brusquement agités de secousses si violentes et si pénibles par l'exagération du mouvement de flexion, que la malade y porte les mains pour les arrêter ou les modérer.

L'intelligence est parfaite. Sommeil interrompu par des réveils en sursaut avec secousses. Douleurs aux changemens de temps.

Pour commémoratifs, je recueille que cette maladie date de trois ans, qu'elle avait débuté par un affaiblissement graduel des membres inférieurs, par un état de titubation semblable à celui d'une personne ivre; pendant quelque temps il semblait à la malade qu'elle faisait la culbute.

Il y a deux ans qu'elle est obligé de garder le lit. Elle n'accuse d'ailleurs aucune céphalalgie, aucune diminution dans la sensibilité soit générale soit spéciale.

Diagnostic. — Lésion de l'origine de la moelle. — Je n'ai point assez de données pour établir si cette lésion est le résultat, soit de la compression produite par une tumeur de l'origine de la moelle, soit d'une altération organique propre de cette origine.

La rétraction des membres inférieurs persiste : la malade accuse de vives douleurs dans les membres inférieurs surtout dans celui du côté gauche : elle se plaint plus particulièrement encore du genou. Dans le mois de décembre 1834, survient un mouvement fébrile; la langue devient sèche et rouge; sueurs nocturnes, dépérissement, la respiration s'embarrasse. Mort à la fin de janvier 1835.

Ouverture du cadavre.—Une tumeur vraiment énorme naissait de la face postérieure du rocher, et remplissait plus de la moitié de l'espace compris entre les fosses occipitales inférieures et latérales du cervelet; elle adhérait par un pédicule extrêmement étroit, osseux, composé de fibres osseuses agglutinées s'épanouissant de suite en une tumeur sphéroïdale qui présentait deux substances bien distinctes : 1° une substance cartilagineuse et osseuse qui constituait le tiers inférieur de la tumeur; 2° une substance encéphaloïde, très molle, de consistance de bouillie, maintenue par une coque fibreuse, qui forment les deux tiers supérieurs de cette même tumeur. Cette bouillie encéphaloïde placée entre deux lames de verre, m'a présenté une multitude de petites granulations de forme diverse, les unes sphéroïdales, les autres oblongues, que j'ai examinées avec grand soin à la loupe, sans pouvoir déterminer leur nature, qui ont résisté à la dessiccation, et ont conservé le volume et les dimensions qu'elles avaient auparavant : j'ai vainement cherché ces petites granulations dans le suc cancéreux que j'ai eu occasion d'observer depuis. Y aurait-il quelque rapport entre ces granulations et les cristaux microscopiques que M. Glug a décrits et qu'il m'a montrés dans le suc cancéreux?

En examinant la face supérieure du rocher, j'ai vu de petites tumeurs osseuses qui naissaient de cet os et soulevaient la dure-mère amincie : une de ces tumeurs, qui avait le volume d'une bille ordinaire, traversait la dure-mère, s'épanouissait en champignon, et semblait, sauf sa nature osseuse, une miniature de la tumeur décrite de la face postérieure du rocher.

Enfin, dans la partie de la fosse temporo-sphénoïdale qui appartient à l'os sphénoïde, j'ai vu la dure-mère criblée de trous; et ayant enlevé cette membrane, j'ai vu au niveau de ces trous, des cellules osseuses remplies de matière grise que j'ai prise dans le temps pour de la matière encéphaloïde, mais qui pourrait bien n'être que la substance grise du cerveau, dont la pénétration dans des cellules de nouvelle formation s'expliquerait par le même mécanisme que dans le cas représenté pl. 2, XXVI[e] livr.

Je reviens à la tumeur principale : elle remplissait la fosse occipitale droite et empiétait un peu du côté gauche, refoulait d'une part le cervelet, la protubérance et le bulbe rachidien, d'une autre part la tente du cervelet et par conséquent le cerveau. La moelle épinière était d'ailleurs très saine. — La tente du cervelet, ainsi soulevée, était réduite à une lame extrêmement ténue, comprimait le cerveau, qui à son niveau n'avait en hauteur que la moitié des dimensions verticales de l'hémisphère opposé. Le lobe droit du cervelet était atrophié. La protubérance et le bulbe rachidien, la protubérance surtout, avaient subi un état de compression tel, qu'il est difficile de comprendre comment la vie a pu se concilier avec la présence de cette tumeur.

Réflexions. — Je le répète, on ne conçoit pas comment la vie peut se concilier avec une pression aussi considérable exercée sur des parties aussi indispensables à la vie. Ici les effets de la compression ont été nuls du côté du cerveau, et se sont manifestés exclusivement sur les organes de la locomotion. Les organes de la sensibilité ont été respectés; la vision, l'olfaction, l'audition, la gustation, étaient intactes; l'intelligence était entière : pourquoi les membres supérieurs ont-ils été libres, alors que les membres inférieurs étaient dans un état de rigidité paralytique? pourquoi la contraction permanente des muscles fléchisseurs? Ces différences dans les symptômes ne tiennent pas à des différences de nature, à des idiosyncrasies, mais bien à des différences dans le sens suivant lequel s'est exercée la compression de la tumeur. A mesure que nous avancerons dans l'étude des lésions organiques, nous verrons les différences symptomatiques s'expliquer par des différences encore inaperçues ou négligées de siège, de volume, de figure, de nature, de rapidité ou de lenteur de développement.

MALADIES DES OS.

Fractures intra-capsulaires du col du fémur.

(PLANCHE III, XXVI[e] LIVRAISON.)

Les fractures intra-capsulaires du col du fémur présentent ce grand caractère clinique; c'est qu'elles ne se consolident pas comme les autres fractures, comme les fractures extra-capsulaires de ce même col, et guérissent en général par fausse articulation: celles de ces fractures qui guérissent sans fausse articulation ne se consolident pas à l'aide d'un *cal*, mais bien à l'aide d'une *cicatrice*. Un *cal*, c'est une virole osseuse formée aux dépens de toutes les parties déchirées qui environnent les fragmens; virole osseuse dont l'épaisseur et la configuration sont en raison du déplacement de ces fragmens; virole osseuse qui, d'abord spongieuse et mamelonnée, acquiert peu-à-peu de la compacité en diminuant de volume :

Règle générale : les fragmens osseux sont complètement étrangers à la formation du cal; on les retrouve avec leurs inégalités et leur disposition anguleuse, tout le temps que le cal peut être distingué de ces fragmens. Il n'existe pas un cal provisoire et un cal définitif; il n'y a qu'un seul et même cal, qui passe par divers degrés d'ossification; mais à aucune période de sa formation, les bouts des fragmens ne participent en aucune manière à la consolidation. (1)

La *cicatrice des os*, c'est un tissu fibreux plus ou moins dense, étendu de l'un à l'autre fragment, tissu qui naît des cellules de l'os divisé, et qui paraît un développement de la membrane qui les tapisse.

La cause de cette différence entre les fractures intra-capsulaires et les fractures extra-capsulaires, sous le point de vue de la consolidation; c'est que, dans les premières, les fragmens sont en quelque sorte abandonnés à eux-mêmes pour opérer cette consolidation; il n'y a point de virole osseuse possible, tandis que les secondes sont dans les conditions de toutes les autres fractures, c'est-à-dire que les fragmens sont entourés de parties molles dont l'ossification constitue la virole osseuse.

Comme cas de consolidation par cicatrice de fractures intra-capsulaires du col du fémur, je rapporterai le cas suivant, d'autant plus remarquable qu'il offre un exemple de ce genre de fracture avec déviation du pied en dedans.

Fracture intra-capsulaire col du fémur avec rotation en dedans. — Réunion par cicatrice fibreuse.

Femme Mausoin, âgée de 73 ans, indigente de la Salpêtrière, tombe sur le grand trochanter le 25 décembre 1835, et se fracture le col du fémur (je n'ai pas noté lequel); il semblerait même résulter

(1) Qu'il me soit permis de dire que Dupuytren avait, pour la formation de la virole osseuse, réhabilité purement et simplement la doctrine de Duhamel sur l'ossification du périoste, et que c'est à la suite d'expériences très nombreuses et de plusieurs observations faites sur l'homme (*Essai sur l'anat. pathol.* 1816) que je fus conduit, presque malgré moi, à considérer les muscles, le tissu cellulaire, les tendons, en un mot tout ce qui environne les fragmens osseux, comme concourant à la formation de la virole osseuse, si bien que Dupuytren, à qui je fis part de ces résultats, pouvait à peine y ajouter foi; que c'est par suite des mêmes recherches que j'ai établi que la régénération des os nécrosés se faisait non-seulement aux dépens du périoste, mais encore aux dépens des couches musculaires adjacentes : j'ai donc eu lieu d'être surpris de voir que mes recherches sur le cal n'aient jamais été mentionnées; elles font immédiatement suite à celles de M. Dupuytren, qu'elles rectifient sous le rapport scientifique : je dis sous le rapport scientifique; car, sous le rapport clinique, toute la doctrine du traitement des fractures est dans la distinction lumineuse du cal en cal provisoire, c'est-à-dire en cal spongieux, ductile, susceptible d'être reformée, et en cal définitif, c'est-à-dire en cal compacte, non susceptible de réforme.

des renseignemens que j'ai pris que la malade n'est pas restée au lit. Elle est transférée dans mon service le 9 mai 1836 (salle St. Luc, n. 8, division dite des gâteuses). Elle rendait involontairement les urines et les matières fécales.

Voici les symptômes qu'elle présentait du côté de la fracture : raccourcissement du membre de 15 lignes; *rotation du pied en dedans.* Saillie et volume du grand trochanter qui est rapproché de la crête iliaque de 15 lignes environ, c'est-à-dire d'une quantité égale à celle du raccourcissement. Saillie de la partie antérieure de l'articulation coxo-fémorale.

Le 29 mai : sécheresse de la langue; pouls petit, fréquent, peu régulier : respiration fréquente : somnolence, hébétude. La malade est facilement excitable, et répond très bien aux questions. Mon attention se porte sur deux organes, le poumon et le cerveau ; sur deux maladies, la pneumonie et le ramollissement; car voilà les deux causes principales de la mort des vieilles femmes, la pneumonie surtout.

Aussitôt que survient un mouvement fébrile avec respiration fréquente, sécheresse de la langue, je soupçonne la pneumonie ; il est rare que les signes locaux d'auscultation et de percussion ne viennent pas confirmer mon diagnostic. Je reste de plus en plus convaincu que c'était sur des pneumoniques que le vénérable Pinel qui a laissé à ses successeurs de la Salpêtrière une si difficile tâche à remplir, a tracé son tableau de la fièvre adynamique.

Chez notre malade, je fus éloigné de l'idée d'un ramollissement du cerveau : l'état d'hébétude et de somnolence me parut purement symptomatique. La malade ne pouvait être placée sur son séant, je me contentai, quant à la pneumonie, du diagnostic puisé dans l'étude des fonctions.

Le 31 mai, l'assoupissement augmente, et cependant la malade est encore excitable et répond aux questions : narines pulvérulentes : face contractée, grippée. — Mort le 1er juin, cinq mois six jours après la fracture.

Ouverture du cadavre. — Pleuro-pneumonie au premier degré occupant le lobe inférieur du poumon gauche.

Examen de la fracture. — *C'était une fracture intra-capsulaire consolidée.* — J'ai cru d'abord que la consolidation était osseuse, mais en imprimant aux fragmens des mouvemens en sens opposé, il me fut facile de voir qu'il y avait mobilité légère entre ces deux fragmens, et que la réunion se faisait à l'aide d'un tissu fibreux très dense, très peu extensible. — Une coupe dirigée transversalement, de la partie moyenne de la tête sur le grand trochanter, a permis de voir que les surfaces de la solution de continuité étaient inégales, anguleuses, qu'elles étaient formées de tissu compacte, tandis qu'à une ligne et demie, deux lignes de la surface, le tissu était spongieux et pénétré de graisse; que la couche fibreuse qui maintenait les fragmens réunis était tellement dense qu'en faisant effort pour la déchirer, j'ai craint de briser les os.

Il importait de déterminer pourquoi la déviation du pied avait lieu en dedans, et j'ai pu me convaincre d'une vérité que j'ai cherché à établir relativement aux fractures extra-capsulaires (voyez XXIIIe livraison), savoir, que cette déviation dépend, au moins en partie, des rapports que contractent les fragmens : ici, la tête fémorale était en effet renversée en arrière, de telle manière que son axe était antéro-postérieur ; le col débordait un peu en avant, si bien qu'il existait en arrière, entre la tête et le col, une rainure étroite, demi circulaire, sur laquelle semblait se mouler la capsule fibreuse. Indépendamment de ce déplacement d'avant en arrière, qui me paraît expliquer la déviation en dedans, il y avait un déplacement dans le sens vertical tel que le col du fémur débordait la tête en haut; ce seul déplacement explique le raccourcissement.

Réflexions. — Voilà donc le seul mode de consolidation dont les fractures intra-capsulaires du col du fémur soient susceptibles; et il faut le dire, cette consolidation par cicatrice vaut bien, par sa solidité, la consolidation par formation du cal; mais pour que cette cicatrice ait lieu, il faut que les surfaces de la fracture soient en contact immédiat, et ce contact immédiat n'est possible que lorsque les surfaces correspondantes sont anguleuses de manière à s'engréner réciproquement. — La consolidation par cicatrice doit donc être aussi rare que la juxtaposition par engrènement de ces fragmens, et je suis porté à considérer avec sir Astley-Cooper, comme des cas de déformation de la tête et du col, la plupart, sinon la totalité des faits que l'on invoque généralement pour établir la réunion des fractures intra-capsulaires du col du fémur à l'aide d'un cal osseux. Le cal est impossible, parce que les fragmens libres au milieu de la synovie ne sont point entourés des tissus chargés de la réparation de la solution de continuité : ce n'est donc point parce que la tête ne fournit pas son contingent de vitalité,

qu'elle ne se soude pas aux parties voisines : tous les jours ne voit-on pas des esquilles presque complètement séparées, peut-être même complètement séparées des parties voisines, englobées au milieu du cal; n'est-ce pas d'ailleurs une preuve de vitalité que cette transformation du tissu spongieux en tissu compacte qu'on observe très souvent sur cette tête lorsqu'elle est soumise à un frottement ou à une pression de la part du fragment inférieur? Le ligament rond suffirait d'ailleurs à l'entretien de cette vitalité.

En outre, la fracture intra-capsulaire m'a constamment présenté la persistance dans une partie de sa circonférence, du repli fibro-synovial qui revêt le col : et ce repli peut être considéré comme un moyen puissant de communication entre la tête du fémur et le fragment inférieur.

Lorsque les deux fragmens de lafracture intra-capsulaire ne sont pas en contact immédiat, il s'établit une fausse articulation, et cette fausse articulation présente deux modes: tantôt elle est serrée, tantôt elle est lâche. Dans le premier cas, les deux surfaces articulaires frottant l'une contre l'autre deviennent lisses, polies, éburnées. Dans le cas de fausse articulation lâche, la tête fémorale reste ensevelie dans sa cavité; le col s'émousse, s'arrondit en tête; la capsule fibreuse, devenue très lâche permet de grands mouvemens au fragment inférieur, si bien que le champ de ces mouvemens est non-seulement la surface de la tête, mais encore la partie supérieure du pourtour de la cavité cotyloïde.

Quel que soit le mode de guérison de la fracture intra-capsulaire du col du fémur, la tendance à l'union des deux surfaces par cicatrice se manifeste par la formation de brides très souvent fibreuses, étendues des surfaces des fragmens à la capsule articulaire. Plusieurs planches seront consacrées à la représentation des variétés que présente la fracture intra-capsulaire du col du fémur et de ses divers modes de guérison.

Fracture intra-capsulaire du col du fémur étudiée avant le travail de réparation.

Les fig. 1 et 1' représentent une fracture du col du fémur observée chez une vieille femme de la Salpêtrière qui mourut 24 jours après la fracture, d'une maladie étrangère. Voici l'observation qui a été recueillie par M. Levaillant, externe très laborieux de mon service.

Fracture transversale du col du fémur au niveau de l'union du col avec la tête. — Décollement du repli fibro-synovial.

Femme Leroy, âgée de 72 ans, a été portée salle St.-Luc, n. 7 (service dit des gâteuses), le 4 octobre 1835. Quinze jours auparavant, elle avait fait une chute sur le grand trochanter du côté droit, et depuis cette époque éprouvait une douleur très vive à la cuisse droite. Symptômes: raccourcissement du membre avec déviation du pied en dehors, rapprochement du grand trochanter de la crète iliaque; saillie de ce même trochanter qui forme une tumeur sphéroïdale, beaucoup plus volumineuse que de coutume. Flexuosités de l'artère fémorale sensibles à l'aine : l'existence de ces flexuosités m'a paru constante, et résulte du raccourcissement de la cuisse: le triangle formé en dedans par les adducteurs, et en dehors par le couturier n'est plus applicable.

L'état général annonce une fin prochaine : diarrhée abondante; perte de l'appétit et des forces; intelligence affaiblie. Mort le 28 octobre, 39e jour de la fracture.

Ouverture du cadavre. — Flexuosité de l'artère crurale au-dessous de l'arcade fémorale. Par une anomalie assez fréquente, l'artère fémorale était bifurquée sous l'arcade fémorale, a six lignes au dessous de l'origine de l'artère épigastrique. Les deux branches de division étaient accolées : la profonde était en dehors. Deux travers de doigt seulement séparaient le grand trochanter de la crête iliaque du côté malade; quatre travers de doigt séparaient le grand trochanter de la crète iliaque de l'autre côté.

La capsule fibreuse (fig. 1), CF, CF contenait une certaine quantité de sang : sa face interne en semblait pénétrée.

La fracture avait lieu dans le point précis où la tête du fémur s'unit au col de cet os. Elle était transversale, nullement anguleuse: le cartilage articulaire, brisé à la circonférence de la tête, était dentelé; et comme il était en même temps décollé à cette même circonférence, il avait été renversé sur la surface de la

fracture, en sorte que si la coaptation avait été parfaite, une portion de ce cartilage articulaire aurait été intermédiaire aux deux surfaces de la fracture.

Le repli fibro-synovial qui entoure le col du fémur avait été complètement déchiré en avant : en bas, il présentait une bride BP décollée, étendue du petit trochanter à la tête du fémur.

En arrière, le repli fibro-synovial P, P (fig. 1'), avait été décollé. Plusieurs fragmens osseux FO, FO étaient restés adhérens à ce repli. La partie inférieure et la partie postérieure du col du fémur étaient dépourvues de périoste. Du reste, il n'y avait aucun travail de consolidation.

Fracture intra-capsulaire du col du fémur observée le 15e jour. Engrènement des fragmens. — Décollement du repli fibro-synovial (fig. 2 et 2').

Femme Mathieu, 82 ans, le 5 mai 1836, chûte sur le grand trochanter du côté gauche par suite d'un étourdissement. Observée un quart d'heure après l'accident, la malade présente tous les symptômes de la fracture du col du fémur. Douleurs vives à la région trochantérienne; raccourcissement de 18 lignes du membre inférieur avec forte déviation du pied en dehors et abaissement de la pointe du pied : ascension et saillie sphéroïdale de l'éminence trochantérienne.

Une saignée est pratiquée pour dissiper la congestion cérébrale manifestée par la rougeur de la face et un léger trouble dans les idées : la douleur trochantérienne est combattue par des cataplasmes émolliens.

Le 13 mai, mouvement fébrile, rigidité des membres; tendance à l'assoupissement : vaste eschare au sacrum. Le 18 mai, stupeur ; le 19 respiration stertoreuse. Mort le 20 mai.

Ouverture du cadavre. — Le raccourcissement du membre est de deux pouces : je fais remarquer aux assistans la saillie sphéroïdale formée du côté de la fracture par la région trochantérienne. J'aurais cru que l'intervalle qui séparait la symphyse pubienne de la partie la plus excentrique de cette saillie avait plusieurs lignes de plus que le même intervalle du côté opposé; la différence n'était que d'une ligne, en faveur du côté malade. Cette mesure a été prise par trois fois avec une attention scrupuleuse.

Plusieurs épanchemens sanguins d'une teinte jaunâtre se voyaient dans les espaces intermusculaires de la cuisse. La fracture était *intra-capsulaire* fig. 2, 2' : elle était *oblique* fig. 2. En haut, elle avait lieu à la réunion de la tête et du col ; en bas elle portait sur le col lui-même.

Le *déplacement* a lieu exclusivement suivant le sens vertical : il est très considérable; on peut en juger en prenant le niveau de la partie la plus élevée de la tête du fémur TF qui est de beaucoup au-dessous du niveau de la partie la plus élevée du grand trochanter.

Il y a *engrènement* des fragmens. Le fragment supérieur présente une cavité qui reçoit une espèce d'apophyse conoïde formée par le bord inférieur du col du fémur : les dimensions de cette apophyse sont marquées sur la fig. 1 par une ligne ponctuée. Il résulte de cette disposition, que le fragment inférieur déborde de beaucoup en haut le fragment supérieur, tandis que le fragment supérieur déborde de beaucoup en bas le fragment inférieur. — Une bride BP, formée par le repli fibro-synovial, est étendue de l'un à l'autre fragment.

La fig. 2 représente la fracture vue en arrière. On voit que le repli fibro-synovial a été respecté dans la moitié postérieure du repli fibro-synovial, P, P déchirure en TR.

Du reste, aucun travail de consolidation.

Réflexions. — Rien de plus facile à reconnaître que les fractures du col du fémur par l'examen de la région trochantérienne : la saillie sphéroïdale de cette région, qui est notablement rapprochée de la crête iliaque, voilà un des signes les plus importans; je l'ai observé dans deux autres circonstances : 1° dans le cas de luxation ; 2° dans le cas d'usure des cartilages de l'articulation coxo-fémorale avec hypertrophie de l'articulation dont la tête avait acquis un volume considérable et la cavité une profondeur proportionnelle. Je n'ai point encore assez de données pour exposer les caractères différenciels de ces trois ordres de lésions sous le rapport de la saillie trochantérienne : je dirai seulement que dans l'hypertrophie articulaire, la saillie est au niveau de l'articulation et par conséquent moins rapprochée de la crête que dans la fracture ; que dans la luxation, la forme de la saillie n'est pas la même.

Pour apprécier métriquement, dans la fracture du col du fémur, l'élévation du grand trochanter qui est toujours en raison du raccourcissement, on pourrait faire construire un instrument composé de deux tiges parallèles, réunies par deux tiges verticales graduées.

Aux caractères précédens de la fracture du col du fémur, caractères qui résultent de l'examen par la région antérieure du corps, j'ai cru devoir ajouter ceux qu'on obtient par l'examen de cette même fracture par la région postérieure : les différences de conformation de la région pelvi-trochantérienne sont, dans ce dernier sens, beaucoup plus frappantes : ainsi, du côté de la fracture, on voit à la région fessière externe une tumeur sphéroïdale très prononcée qui est au niveau de la plus grande convexité du sacrum; du côté sain, il n'y a pas de tumeur fessière externe, le grand trochanter est au-dessous du niveau de la fesse; dans cette même attitude, le raccourcissement du membre et l'obliquité du fémur sont beaucoup plus prononcés. Il en est de même du mouvement de rotation qu'a subi ce membre inférieur. Ainsi la face postérieure de la cuisse et de la jambe regardent en dedans; la tête du péroné et le condyle externe du fémur regardent en arrière : le genou du côté malade est appliqué au-dessus du genou du côté sain. Le bord interne du pied malade embrasse dans sa concavité le bas de la jambe du côté sain.

Je ne sais si je m'abuse, mais la fracture du col du fémur m'a toujours paru plus facile à reconnaître à l'aide des signes fournis par l'examen de la région postérieure du membre inférieur qu'à l'aide de ceux fournis par l'examen de la région antérieure du même membre.

Ce que je viens de dire s'applique également aux fractures intra-capsulaires et aux fractures extra-capsulaires. J'ai cru d'abord que le déplacement et par conséquent le raccourcissement du membre étaient plus considérables dans la fracture extra-capsulaire que dans la fracture intra-capsulaire; mais l'observation n'a pas tardé à me démontrer que, sous le rapport du raccourcissement, l'avantage est très souvent aux fractures extra-capsulaires.

Dans presque tous les cas de fractures intra-capsulaires récentes que j'ai eu l'occasion d'observer, le repli fibro-synovial était conservé dans une plus ou moins grande étendue, ordinairement dans la moitié postérieure de la circonférence du col. Les fig. 1 et 1', 2 et 2' peuvent servir de type à cet égard. Dans tous aussi, le décollement du périoste s'étendait à une certaine distance de la fracture : — D'après cela, on conçoit combien il est peu rationnel de vouloir à tout prix, par des mouvemens de rotation imprimés aux membres, obtenir le bruit de crépitation comme moyen de diagnostic; il n'est pas besoin de dire que ces mouvemens peuvent avoir le grave inconvénient de compléter la rupture du repli fibro-synovial, respecté en quelque sorte par la cause fracturante; que ce repli fibro-synovial est d'autant plus important à conserver qu'il serait le seul élément de la formation du cal, si ce cal était possible; que ce repli fibro-synovial acquiert une grande densité et devient souvent le seul moyen d'union des fragmens.

L'*engrènement* des fragmens s'observe moins souvent peut-être dans la fracture intra-capsulaire que dans la fracture extra-capsulaire : cependant, je l'ai observé plusieurs fois; le cas représenté fig. 2 et 2' en est un exemple. Ainsi, dans un cas de fracture intra-capsulaire du col, observé sur un adulte très vigoureux, j'ai trouvé un engrènement réciproque formé ainsi qu'il suit : le fragment supérieur et le fragment inférieur, présentaient chacun une cavité et une avance osseuse : la cavité de l'un recevait l'avance de l'autre et réciproquement; l'engrènement était tel qu'il y avait immobilité complète.

Dans un autre cas, qui a été présenté à la société anatomique par M. Pigné, élève interne dans le service de M. Sanson, le fragment supérieur présentait une coche profonde qui recevait une apophyse très saillante, très aiguë, formée par le bord inférieur du col du fémur. Dans ce cas comme dans ceux que j'ai indiqués, la moitié postérieure du repli fibro-synovial était conservée.

MALADIES DE L'UTÉRUS.

Déplacemens (genre des invaginations).

(Planche iv, xxvi^e livraison.)

Les figures de la planche iv, xxvi^e livraison, ont pour but d'établir les changemens de rapports que subissent les parties déplacées dans le renversement du vagin ou prolapsus de l'utérus. Elles complètent l'anatomie topographique de cette lésion, déjà présentée sous d'autres aspects dans la planche v, xvi^e livraison.

La figure 1 représente une section médiane antéro-postérieure de la tumeur formée par le vagin renversé. En procédant de haut en bas, on voit : 1° la coupe du canal de l'urètre CU dont la paroi inférieure a été divisée en même temps que le vagin : on reconnaît que ce canal a suivi dans son déplacement la paroi antérieure du vagin dans l'épaisseur de laquelle il est comme creusé, et que sa direction est oblique de haut en bas, au lieu d'être oblique de bas en haut.

2° Au-dessous du canal de l'urètre, se trouve une portion de vessie V qui a été également entraînée par la paroi antérieure du vagin. Sur la paroi postérieure de cette portion de vessie herniée, qui appartient à la base de l'organe, se voient les orifices des uretères UU.

3° La paroi postérieure de la portion de vessie déplacée ayant été divisée sur la ligne médiane, on est arrivé à un cul-de-sac formé par le péritoine 1er CSP.

4° Plus en arrière se voit l'espèce de cul-de-sac formé par la paroi antérieure du vagin et par la région antérieure de l'utérus : par le vagin qui se porte de haut en bas, par l'utérus qui se porte de bas en haut. L'intervalle qui sépare la portion de vessie déplacée du vagin et de l'utérus, est occupé par du tissu adipeux TA.

5° Plus en arrière encore se voit la coupe médiane du museau de tanche et du col utérin, l'orifice OU du museau de tanche MT, le demi-canal CCU qui résulte de la coupe de la cavité du col utérin. Un stylet, introduit de bas en haut à la faveur de ce demi-canal, pénètre dans la cavité du corps de l'organe.

6° Enfin, tout-à-fait en arrière se voit un cul-de-sac formé par la face postérieure de l'utérus et par la paroi postérieure du vagin, cul-de-sac tapissé par le péritoine 2^e CSP.

On voit que ce second cul-de-sac péritonéal est très superficiel et qu'il suffirait pour y arriver de diviser la paroi postérieure du vagin.

La même figure permet de voir la continuité de l'utérus, d'une part avec la paroi antérieure du vagin, d'une autre part avec la paroi postérieure du même conduit : l'aspect du tissu du vagin et de l'utérus est le même, et la ligne de démarcation entre l'utérus et le vagin n'est pas à beaucoup près aussi marquée que dans l'état naturel.

Je ferai remarquer, bien que cette circonstance anatomique soit étrangère à l'objet qui nous occupe, que cette figure donne une idée très exacte du mode de continuité des petites lèvres avec le petit tubercule, C, qui constitue l'extrémité terminale du clitoris.

La figure 2, qui représente, vue de profil, une coupe verticale antéro-postérieure de la tumeur et du bassin, rendra bien plus sensibles encore les rapports des parties déplacées.

En procédant d'avant en arrière, on trouve : 1° la paroi antérieure du vagin VA.

2° La coupe du canal de l'urètre, dont on peut parfaitement apprécier la direction oblique de haut en bas, la concavité légère en bas, tandis que dans l'état naturel, sa concavité est dirigée en haut et sa direction oblique de bas en haut.

3° La portion de vessie déplacée, et sa continuité avec la portion de vessie restée en place, et qui elle-même a acquis une grande capacité. On voit manifestement par la présence des orifices d'uretères que la partie déplacée est le bas-fond de la vessie. Il ne pouvait pas en être autrement, puisque c'est ce bas-fond qui adhère fortement à la face antérieure du vagin, adhésion d'autant moins intime d'ailleurs, qu'on s'éloigne davantage du canal de l'urètre.

4° Derrière la vessie est le premier cul-de-sac péritonéal 1er CSP.

5° Derrière ce cul-de-sac, la coupe de l'utérus, dont le diamètre vertical est notablement augmenté, dont l'extrémité inférieure présente un renflement considérable, et dont la cavité forme un canal étroit et régulier.

6° Derrière l'utérus UT, le deuxième cul-de-sac péritonéal 2e CSP, le péritoine revêtant le cul-de-sac formé par l'utérus et par la paroi postérieure du vagin.

7° Derrière la tumeur formée par le vagin renversé, se voit en PPV, la coupe d'une espèce de rigole profonde formée par la paroi postérieure du vagin réfléchie sur elle-même : en effet, tandis que la paroi antérieure du vagin s'est déplacée dans toute sa hauteur, la paroi postérieure a résisté dans toute sa partie inférieure, et conserve les rapports qu'elle affecte avec le rectum.

8° Enfin, la cavité du rectum qui n'a nullement participé au déplacement.

Réflexions. — Pour se faire une idée de la lésion de contiguïté connue sous le nom de *chute* ou *prolapsus de l'utérus*, on peut supposer qu'un fil attaché au museau de tanche exerce une traction continue sur l'utérus dans le sens de l'axe du détroit inférieur. Cette traction aurait pour effet, d'une part, l'allongement; d'une autre part, l'abaissement de cet organe : or, il résulte de la dissection attentive de plusieurs cas du même genre que c'est tantôt l'allongement et tantôt l'abaissement qui domine dans les chutes de l'utérus. J'ai même vu quelques cas dans lesquels l'allongement était tel que, vu par le bassin, l'utérus paraissait occuper sa place accoutumée. Quelque peu résistans que soient les liens qui fixent l'utérus, ils suffisent cependant pour lutter efficacement contre les causes de déplacement. Cette disposition, savoir la coïncidence du renversement du vagin et du défaut de déplacement de l'utérus qui a seulement subi un allongement considérable, cette disposition, dis-je, qui est assez fréquente, prouve bien évidemment que, dans certains cas au moins, le déplacement de l'utérus a son principe dans le renversement du vagin.

Le vagin se renverse sur lui-même, à la manière d'un doigt de gant, par un mécanisme qui est tout-à-fait semblable à celui des invaginations de l'intestin. Si nous considérons la cavité utérine comme faisant suite à la cavité vaginale, et les parois utérines comme se continuant avec les parois vaginales, nous aurons, dans le principe du prolapsus de l'utérus, une invagination à trois doubles, savoir : 1° une partie centrale invaginée, c'est l'utérus; 2° deux doubles de vagin. Plus tard, lorsque le renversement est complet, il n'y a plus que deux doubles, comme dans les chutes du rectum, savoir : la partie centrale, qui est l'utérus, invaginée dans le vagin renversé. Toutefois, même dans les déplacemens les plus complets, on rencontre constamment vestige du second double formé par le vagin, dans la rainure plus ou moins profonde qui existe en arrière de la tumeur; car, tandis que le renversement de la paroi antérieure du vagin est complet, le renversement de la paroi postérieure ne l'est jamais, ou presque jamais, à quelque degré que soit parvenu le déplacement; aussi les tumeurs formées par le déplacement de l'utérus ont-elles toujours un diamètre vertical plus considérable en avant qu'en arrière.

Telle est la connexion qui existe entre le canal de l'urètre et la vessie d'une part, le vagin et l'utérus de l'autre part, que le déplacement de ces dernières parties ne peut s'effectuer sans entraîner et le canal de l'urètre et le bas-fond de la vessie qu'on rencontre constamment dans l'épaisseur de la tumeur entre la paroi antérieure du vagin et la face antérieure de l'utérus. Le péritoine est attiré lui-même avec la vessie, pour peu que le déplacement de celle-ci soit considérable, et forme un cul-de-sac qui est toujours de beaucoup au-dessus du niveau du cul-de-sac formé par la vessie déplacée. Il résulte du déplacement du canal de l'urètre que, dans le cathétérisme pratiqué pour ce genre de maladie, on doit diriger la sonde en bas et en arrière, en portant sa concavité en bas. Il résulte encore du déplacement de la vessie que la sonde pénètre d'abord dans la portion de vessie déplacée, pour être ensuite portée, par un mouvement de bascule, dans la portion de vessie restée en place.

Les rapports du rectum et de la face postérieure du vagin étant immédiats à leur partie inférieure, on aurait lieu de s'étonner que le rectum ne suivît pas le vagin dans son déplacement de la même manière que la vessie suit la paroi antérieure de ce canal, si on

ne savait que la partie inférieure du rectum est plus fixe que le bas-fond de la vessie. Aussi, n'ai-je jamais rencontré le rectum dans l'épaisseur de la tumeur. En outre, pour que le rectum suivît la paroi postérieure du vagin, il faudrait que le renversement de cette paroi postérieure fût aussi complet que celui de la paroi antérieure. Cependant les chutes de l'utérus entraînent quelquefois, sinon incontinence complète des matières fécales, au moins une grande diminution dans la contractilité du sphincter.

Il résulte encore des rapports du péritoine avec la face postérieure de l'utérus et du vagin, que le péritoine descend beaucoup plus bas entre la paroi postérieure de l'utérus et la paroi postérieure du vagin qu'entre la paroi antérieure de l'utérus et la paroi antérieure du vagin. On conçoit combien de conséquences pratiques doivent découler de ces rapports sous le point de vue chirurgical.

Il suit de la différence qui existe entre le cul-de-sac péritonéal antérieur et le cul-de-sac péritonéal postérieur à l'utérus, que le cul-de-sac péritonéal antérieur est, en général, trop peu considérable pour admettre les intestins grèles, tandis que le cul-de-sac péritonéal postérieur peut en admettre une très grande, une énorme quantité; c'est dans ces cas que les tumeurs formées par les chutes de l'utérus acquièrent un développement si considérable, celui de la tête d'un adulte, par exemple. On a lieu de s'étonner que ces déplacemens d'intestins ne soient pas plus fréquens.

Indépendamment de l'allongement que subit l'utérus, son museau de tanche et la partie voisine du col éprouvent de remarquables modifications. Presque toujours la partie inférieure du col utérin devient très volumineuse, en sorte que l'utérus se termine inférieurement par un renflement très considérable : souvent la portion intermédiaire au corps de l'utérus et au museau de tanche étant très rétrécie, l'utérus présente assez bien la forme d'une calebasse. Du reste, l'hypertrophie du museau de tanche est accompagnée d'un ramollissement notable avec développement vasculaire de cette partie.

L'orifice inférieur du museau de tanche est plus ou moins déformé; l'une des lèvres, ordinairement la postérieure, est très considérable, tandis que l'antérieure est effacée. Cet orifice est ordinairement semi-lunaire à concavité postérieure : dans un cas soumis à mon observation, l'orifice, au lieu de présenter son plus grand diamètre transversalement, le présente d'avant en arrière; il y avait donc, dans ce cas, une lèvre gauche et une lèvre droite; celle-là était beaucoup plus volumineuse.

L'orifice du museau de tanche est quelquefois réduit à un pertuis extrêmement fin qui donne difficilement passage au sang des règles lorsque la malade est réglée.

Enfin, il peut être oblitéré. Dans un cas de ce genre que j'ai sous les yeux, et qui avait sans doute appartenu à une femme âgée, l'utérus (col et corps) est converti en une cavité à parois molles et peu épaisses, remplie d'une sorte de boue blanchâtre, micacée. La partie micacée est évidemment formée par des cristaux de cholestérine.

Le déplacement de la vessie, qui est inévitable dans la chute de l'utérus, a quelquefois pour résultat l'incontinence d'urine; plusieurs des malades couchées dans la division des gâteuses de la Salpêtrière présentent une chute de l'utérus qui doit être raisonnablement considérée comme la cause de l'incontinence dont elles sont affligées. Ce déplacement de la vessie entraîne non moins souvent une grande difficulté dans l'émission des urines. De là le développement ou l'allongement de la vessie qui déborde presque toujours le pubis; de là les calculs urinaires qui sont si fréquens dans ce cas. Ordinairement les calculs urinaires occupent la portion de vessie déplacée : cependant j'ai vu tout récemment un cas dans lequel la portion de vessie déplacée en était exempte, tandis que la vessie proprement dite était entièrement remplie par un calcul conoïde aplati d'avant en arrière. Cette pièce a été déposée au musée Dupuytren. Dans ce cas, la vessie proprement dite devait servir à bien peu de chose, car elle paraissait exactement moulée sur la volumineuse pierre, à la manière de la vésicule du fiel dans certains cas de calculs biliaires.

MALADIES DE LA PROSTATE.

(PLANCHE V, XXVI[e] LIVRAISON.)

Prostate divisée en lobules proéminens dans la vessie et dans le canal de l'urètre. — Incontinence d'urine suivie de rétention. — Calcul mûral. — Hypertrophie de la vessie. (1)

Un vieillard de 70 ans, entra le 20 octobre 1834, dans les salles de chirurgie de l'hospice de Bicêtre pour y être traité d'une rétention d'urine. Cette rétention avait succédé à une incontinence habituelle, sur l'origine de laquelle le malade n'a donné aucun renseignement. On lui mit, sans la moindre difficulté, une sonde à demeure qui fut maintenue pendant quinze jours. Au bout de ce temps on la retira; car on s'aperçut que l'urine s'écoulait entre la sonde et le canal, lors même que le bec de la sonde était sorti de la vessie. L'incontinence reparut.

Cependant l'état général du malade s'altéra : perte de l'appétit; diminution des forces, et bientôt état adynamique très prononcé. Tous les matins on sondait ce malade, et à chaque fois on évacuait une très petite quantité d'urine purulente excessivement fétide. La sonde d'argent était retirée fortement noircie près de son bec, et en outre teinte de sang, quelque précaution que l'on mît à le sonder, et bien qu'on n'éprouvât jamais la moindre difficulté.

Le 10 novembre, il se manifeste à l'union du scrotum avec la verge une tuméfaction qu'à sa couleur livide on présume être produite par un abcès urineux : une pression exercée sur cette tumeur détermina en effet l'écoulement par l'urètre d'une assez grande quantité de pus. La mort eut lieu le 14 novembre.

Ouverture du cadavre. — La vessie contenait une petite quantité d'urine purulente et un calcul mûral gros comme une forte noix. Sa capacité (fig. 1 et 3) était beaucoup plus considérable qu'elle n'a coutume de l'être en pareil cas.

Ses parois étaient considérablement hypertrophiées (fig. 1 et 3). L'hypertrophie n'avait nullement porté sur la tunique muqueuse, qui avait sa ténuité accoutumée, mais bien sur la tunique musculeuse, laquelle formait une couche épaisse CM, et sur la couche graisseuse CG, qui formait une couche épaisse intermédiaire au péritoine et à la tunique musculeuse. Une pseudo-membrane mamelonnée tapissait la surface interne de la vessie dans toute son étendue.

Mais les particularités les plus remarquables se voient du côté du col de la vessie.

La fig. 1 représente la vessie ouverte, le trigone vésical TRV, les orifices des uretères, deux tumeurs considérables naissant du col de la vessie et proéminant dans la cavité de cet organe. TS est la tumeur supérieure, TI la tumeur inférieure : celle-ci est beaucoup plus considérable. Entre ces deux tumeurs est l'orifice vésical de l'urètre OU, qui a l'aspect d'une fente transversalement dirigée. TD, TG sont deux très petites tumeurs, situées l'une à droite, l'autre à gauche de cet orifice.

La fig. 2 représente la vessie renversée, et par conséquent la surface interne de la vessie SIV et les tumeurs TS, TI, TD vues de profil. On voit que les tumeurs TS et TI sont proéminentes dans la vessie et interceptent une sorte de museau de tanche.

La fig. 3 représente la vessie et le canal de l'urètre ouverts par leur face supérieure et sur la ligne médiane.

Indépendamment de l'hypertrophie de la vessie, de l'épaisseur si considérable de la couche musculeuse et de la couche graisseuse, de la saillie des colonnes charnues et des petites poches ou cellules qu'elles interceptent, on voit parfaitement sur cette figure la disposition lobuleuse de la prostate, les lobules TS, TI, ce dernier faisant suite au verumontanum VM qui est très développé, les lobules TD, TG dont l'extrémité libre avait été entrevue à l'orifice de la vessie; les sillons qui les séparent.

La prostate formait un cylindre complet autour du canal de l'urètre. Et même, par une disposition bien peu fréquente, la prostate manquait en partie à la moitié inférieure de ce canal, ou plutôt elle était remplacée par les lobules décrits, tandis qu'elle était très épaisse autour de la moitié supérieure du canal PP.

(1) Observation et pièce pathologique communiquées à la Société anatomique par M. Mercier, interne, à Bicêtre, dans le service de M. Murat.

Quant aux autres détails de l'autopsie, le tissu propre des reins était sain. La surface interne des calices était livide et tapissée par une couche purulente. Les testicules étaient sains, à l'exception de la tête de l'épididyme de l'un d'eux, où l'on trouvait un petit kyste purulent.

Les vésicules séminales étaient distendues par une matière purulente : la paroi inférieure du canal de l'urètre présentait une perte de substance assez considérable au niveau de la partie antérieure du scrotum, juste au niveau du ligament supérieur de la verge.

Réflexions. — 1° L'hypertrophie de la membrane musculeuse de la vessie, jointe à la capacité de ce réservoir, me paraît établir que l'incontinence d'urine dont ce malade était depuis long-temps affecté, n'était autre chose qu'une rétention d'urine avec regorgement. Je ferai remarquer l'hypertrophie de la couche graisseuse sous-péritonéale qui semble établir que la vessie était restée pendant long-temps immobile, laissant échapper l'urine à mesure qu'elle la recevait et dans la même proportion.

2° L'existence d'un calcul urinaire ou de plusieurs calculs dans les maladies de la prostate est un fait très fréquemment observé, et mérite d'entrer en ligne de compte dans les diverses méthodes de traitement de ces maladies : il faut savoir aussi que, dans ce cas, les calculs échappent souvent à la sonde exploratrice, laquelle est éloignée du bas-fond de la vessie, siège ordinaire des calculs, par les lobules qui occupent presque toujours la partie inférieure de l'orifice vésical de l'urètre. Cependant une sonde fortement courbée près de son bec de manière à former une sorte de coude, telles que celles imaginées par MM. Leroy et Mercier pour l'exploration de ces lobules, permettrait aisément de reconnaître leur présence. Il suffit de diriger la concavité de l'instrument en bas et en arrière. Le lobule est embrassé dans cette concavité, et le bec de la sonde va frapper contre tous les corps étrangers situés derrière lui.

3° La disposition lobuleuse de la prostate, les sillons qui séparent ces lobules expliquent la rétention d'urine et l'incontinence lorsque, par suite de cette rétention, les lobules proéminens dans l'intérieur de la vessie étaient écartés les uns des autres, la facilité du cathétérisme, le bec de la sonde suivant les sillons de séparation des lobules et ne venant pas butter contre la soupape unique que forme si souvent le lobe moyen prostatique hypertrophié.

4° La moitié inférieure de la prostate était divisée en lobules inégaux : c'était une sorte de décomposition de la prostate; il n'y avait donc pas absence de la moitié inférieure de la prostate, mais bien séparation de ses lobules et proéminence de ces lobules dans l'intérieur de la vessie. Quant à la présence d'une couche prostatique épaisse autour de la moitié supérieure du canal de l'urètre, c'est un fait constaté par un certain nombre d'observations. Il ne serait pas impossible que l'hypertrophie des lobules de la partie inférieure fît, en quelque sorte, refluer vers la moitié supérieure une partie des grains glanduleux de la moitié inférieure de la circonférence.

J'ai pu constater, sur ce cas comme sur un grand nombre d'autres, que la prostate est contenue entre deux plans musculeux, prolongemens du plan musculeux de la vessie, l'un externe très épais, l'autre interne très mince, ce dernier intermédiaire à la membrane muqueuse et au tissu propre de la prostate; qu'en outre, la prostate est elle-même traversée par des fibres musculaires qui sont encore le prolongement de la couche musculaire de la vessie. L'épaisseur de la couche musculeuse prostatique externe et la ténuité de la couche musculeuse prostatique interne expliquent pourquoi, dans l'hypertrophie de la prostate, les lobules proéminent constamment à l'intérieur de la vessie et jamais à l'extérieur de cet organe.

Les hypertrophies de la prostate se divisent en hypertrophies générales et en hypertrophies partielles ou lobulaires : celles-ci peuvent coexister avec l'atrophie des autres parties de la prostate.

L'absence de prostate autour de la moitié inférieure du canal de l'urètre, et par consé-

quent dans l'épaisseur de la cloison urétro-rectale, pourrait avoir des conséquences graves dans l'opération de la taille latéralisée; car c'est par la résistance de la prostate qu'est limitée la déchirure qu'entraîne la sortie des calculs volumineux.

5° Quant à la destruction des parois de l'urètre et à l'infiltration urineuse, qui en a été la conséquence, elle est un effet de la présence d'une sonde dans le canal. La perforation avait lieu au niveau de la concavité de la seconde courbure de l'urètre, et pourtant c'était une sonde de gomme élastique.

6° Un fait clinique assez important, c'est que je n'ai pas encore vu l'hypertrophie partielle ou complète de la prostate coïncider avec le rétrécissement du canal de l'urètre. Il y a même plus : le rétrécissement de la partie membraneuse du canal de l'urètre est presque toujours accompagné d'une atrophie plus ou moins complète de la prostate, et cette atrophie est souvent la suite d'une inflammation chronique de cet organe. Les deux faits suivans viennent à l'appui de cette proposition.

Atrophie de la prostate convertie en une poche biloculaire. — Rétrécissement fibreux du canal de l'urètre.

Sur un sujet, j'ai trouvé un rétrécissement du canal de l'urètre occupant le bulbe et la partie attenante de la portion membraneuse. Ce rétrécissement était fibreux et avait de 8 à 9 lignes d'étendue. Au centre du rétrécissement, la transformation fibreuse avait lieu et aux dépens de la membrane muqueuse et aux dépens du tissu spongieux de l'urètre; aux limites, elle n'avait envahi que la muqueuse, le tissu spongieux avait été respecté. Le rétrécissement et la partie voisine du canal de l'urètre représentaient deux cônes adossés par leur sommet. La portion du canal qui était intermédiaire à la vessie et au rétrécissement était notablement dilatée. Le verumontanum était très développé et présentait un renflement considérable, duquel partaient de petites brides qui allaient, d'une autre part, se rendre en divergeant au col de la vessie. Si on comprimait la portion prostatique du canal, on faisait suinter par les ouvertures du verumontanum, non moins que par d'autres ouvertures situées sur tous les points de la circonférence du canal, une certaine quantité de matière purulente.

La prostate, volumineuse en apparence, était convertie en une poche purulente divisée en deux parties par une cloison incomplète : cette poche était traversée par une multitude de petites colonnes qui s'entrecroisaient et qui étaient probablement et les vaisseaux et les conduits excréteurs de cet organe glanduleux. Cette poche se vidait dans le canal de l'urètre par les orifices des conduits éjaculateurs et par plusieurs des orifices des conduits prostatiques situés de chaque côté du verumontanum.

La vessie était petite, considérablement hypertrophiée. Ses parois avaient de 4 à 5 lignes d'épaisseur. Le trigone était constitué par une sorte de croissant à concavité postérieure. Derrière ce trigone, la vessie formait un cul-de-sac assez profond. La vessie était à colonnes et à cellules : aucune des cellules ne contenait de calculs.

Dans le cas suivant, que je dois à l'obligeance de M. Michon, derrière la stricture urétrale, la prostate était convertie en une poche, espèce de vessie supplémentaire communiquant avec le canal de l'urètre par une large ouverture : cette poche contenait un calcul urinaire de phosphate ammoniaco-magnésien.

Prostate convertie en un kyste rempli par un calcul urinaire.

Un malade entre à l'hôpital pour une rétention d'urine : ce liquide suinte goutte à goutte. Le malade fait remonter la rétention d'urine à plusieurs années, et la rapporte à une chute sur le périnée. Le cathétérisme est impossible. On hésite si l'on pratiquera la ponction hypogastrique; mais on s'en abstient parce qu'on ne sent pas la vessie au-dessus du pubis. La percussion de l'hypogastre donne un son intestinal. Frisson, hoquets; mort.

Ouverture du cadavre. — Vessie peu développée, à parois très épaisses; gangrène de la paroi postérieure de cet organe, à l'exception du péritoine, qui avait été respecté; un calcul blanc proéminait dans le canal de l'urètre immédiatement au-devant de l'orifice vésical. Ce calcul occupait une poche subjacente à la vessie. Cette poche était formée par la prostate, qui avait perdu tous ses attributs de glande pour revêtir

ceux d'un kyste à parois fort épaisses. Le canal de l'urètre était interrompu par un rétrécissement qui occupait le niveau de la symphyse du pubis, et par conséquent la partie membraneuse de ce canal. Il nous fut impossible de découvrir, à l'aide d'un stylet, le pertuis par lequel l'urine suintait goutte à goutte du vivant du malade. A ce niveau, le canal de l'urètre était transformé en un cordon fibreux extrêmement dense. Par suite de la rétention d'urine, les deux uretères, surtout celui du côté droit, étaient très dilatés et flexueux; le bassinet et les calices étaient également très distendus et la substance des reins atrophiée.

Le corps du testicule droit présente des tubercules disséminés au milieu d'un tissu sain. L'épididyme est infiltré de matière tuberculeuse à tel point que son tissu est méconnaissable. Un abcès occupait la tête de cet organe.

Réflexions. — Ainsi, rétrécissement de la partie membraneuse du canal de l'urètre; rétention d'urine; calcul qui s'est creusé une poche aux dépens de la prostate. L'introduction du doigt dans le rectum aurait fait diagnostiquer une tumeur qu'on aurait prise pour la prostate engorgée. S'il eût été possible de diagnostiquer la présence du calcul, rien de plus facile que d'en faire l'extraction par le rectum.

La dilatation du rectum, l'hypertrophie de la vessie, l'atrophie des reins, l'état tuberculeux du testicule, sont probablement la suite d'une même cause, le rétrécissement du canal de l'urètre.

MALADIES DES INTESTINS.

Lésions de canalisation. Rétrécissement du gros intestin. — Corps étrangers.

(Planche VI, XXVI[e] livraison.)

Noyaux de cerises arrêtés par un cancer encéphaloïde circulaire du gros intestin. — Obscurité du diagnostic. — Sensation d'emphysème. — Perforation spontanée de l'intestin. — Péritonite par suite du passage de trois noyaux de cerises dans la cavité du péritoine.

Femme Richer, âgée de 58 ans, entra le 3 juillet 1835 (1) dans mon service à la Salpêtrière, salle Saint-Denis n. 13, pour un dévoiement datant de quelques jours, avec prostration musculaire considérable. Elle portait à l'ombilic, immédiatement au-dessous de la cicatrice ombilicale, une tumeur fluctuante du volume d'une grosse noix, paraissant se prolonger dans l'épaisseur des parois abdominales, rénitente, irréductible, sans bruit de gaz, offrant une fluctuation liquide manifeste, et d'ailleurs indolente à la pression : la peau présentait une rubéfication qui annonçait qu'elle commençait à participer à la phlegmasie des parties subjacentes.

Derrière l'ombilic, tumeur dure, qui s'étendait à droite jusque dans l'hypocondre.

Un phénomène fort curieux fixa mon attention : c'est qu'en exerçant une pression légère sur la tumeur, j'éprouvai la sensation de crépitation fine et sèche qui caractérise l'emphysème : cette sensation était extrêmement prononcée. Elle fut perçue par toutes les personnes qui suivaient habituellement la visite, et par MM. Auguste Bérard et Hourman. Elle était superficielle, en sorte qu'elle paraissait siéger dans le tissu cellulaire sous-cutané : mais comment expliquer cet emphysème ? Y aurait-il eu adhérence du colon avec les parois abdominales; perforation de cet intestin et infiltration des gaz dans le tissu cellulaire sous-cutané? Du reste, il n'existait aucun symptôme d'étranglement : la malade avait le dévoiement depuis plusieurs jours, et la veille, M. Hourman, qui me remplaçait, lui avait administré deux onces d'huile de ricin, dans la pensée très judicieuse que, nonobstant le dévoiement, il pouvait bien y avoir rétention de matières fécales d'ancienne date; sous l'influence du purgatif, la malade avait rendu plusieurs selles, dont quelques-unes de consistance assez dure. Abdomen souple et indolent.

L'état général annonçait d'ailleurs une fin prochaine. La prostration des forces était considérable, la langue sèche, la soif vive.

Je vis la malade pour la première fois le 6 juillet : le 12, l'état adynamique était porté au plus haut degré, la tumeur fluctuante ombilicale avait acquis le volume du poing. Le 13, je trouvai la malade plongée dans l'état comateux le plus profond. Perte de myotilité, perte de sensibilité, perte d'intelligence. La peau était brûlante et couverte de sueur; les pupilles contractées et immobiles. Les infirmières ne purent nous donner aucun éclaircissement positif sur le mode d'invasion de cet état; seulement on nous dit que la malade avait été prise d'un tremblement considérable quelques instans avant la visite. Mort à onze heures du matin.

La sensation d'emphysème, que nous avions perçue le premier jour, se maintint jusqu'au dernier moment, sans augmentation ni diminution.

Ouverture du cadavre. — La tumeur fluctuante de l'ombilic était constituée par une poche contenant un verre d'un pus grisâtre et floconneux, d'une odeur fétide. Cette poche, dont le diamètre transversal était plus considérable que le diamètre vertical, était divisée en deux parties, l'une antérieure et l'autre postérieure aux muscles droits de l'abdomen. Sa cavité était subdivisée en plusieurs cellules par des cloisons incomplètes. Sa surface interne était tapissée par un détritus gangréneux. Sa cavité n'avait aucune communication avec la cavité péritonéale.

L'abdomen ouvert, nous avons trouvé les traces d'une péritonite extrêmement intense ; savoir : pus qui était surtout accumulé dans le petit bassin, flocons albumineux, rougeur très vive, arborisations, ecchymose sous-péritonéale.

(1) Observation recueillie par M. Diday, interne dans mon service. C'est cette observation, présentée à la Société anatomique, qui a été publiée assez incomplètement par M. Mimard, élève externe.

Nous vîmes alors que la cause de la sensation d'emphysème, qui nous avait paru si inexplicable, était dans l'accumulation d'une grande quantité de noyaux de cerises, qui remplissaient le cœcum, le colon ascendant et une petite partie du colon transverse (pl. VI, 26e livr.); que la collision de ces noyaux de cerises, qui fuyaient sous le doigt par la plus légère pression, déterminait une sensation analogue au bruissement et au déplacement de l'air dans l'emphysème. L'illusion était si facile, qu'on ne pouvait s'en défendre même en réitérant l'exploration sur le cadavre.

La cause de l'accumulation de ces noyaux de cerises, dont on compta jusqu'à 617, était dans un rétrécissement organique siégeant à l'arc du colon, au niveau de l'ombilic.

Une perforation elliptique PF, de six lignes sur quatre, se voyait en deçà de l'obstacle, et c'était par cette ouverture béante que trois noyaux de cerises avaient pénétré dans la cavité abdominale.

L'intestin ayant été ouvert, nous avons vu que l'obstacle au cours des matières était produit par une dégénération encéphaloïde des parois de l'intestin, laquelle avait prodigieusement rétréci le calibre de l'intestin, au point de lui permettre à peine d'admettre une plume de corbeau. Les figures 1 et 2 représentent le rétrécissement R et l'infundibulum INF, que présente la muqueuse aux limites du rétrécissement. Du reste, le tissu dégénéré était aréolaire et pénétré de suc cancéreux qu'on exprimait par la pression: on pouvait reconnaître au milieu de ce tissu des faisceaux musculaires hypertrophiés HM, HM.

En deçà du rétrécissement, l'intestin présentait, outre la perforation, un grand nombre d'érosions ovalaires UUU, fig. 2, évidemment produites par l'action mécanique exercée contre les parois de l'intestin par la présence des noyaux. La membrane musculaire se voyait au fond de la plupart de ces ulcérations. La perforation PF avait eu lieu aux dépens de l'une d'elles.

L'arc du colon formait au-delà du rétrécissement une anse qui adhérait fortement à l'ombilic. C'est cette anse AC, adhérente à la face postérieure des parois abdominales qui a été représentée sur la figure.

Le cerveau était dans l'état le plus parfait d'intégrité.

Réflexions. — 1° L'état comateux avec perte complète et générale du sentiment, du mouvement et de l'intelligence, dépend soit d'une apoplexie centrale et très considérable de la protubérance annulaire, soit d'une lésion fonctionnelle purement sympathique du cerveau. Mais les apoplexies centrales et considérables de la protubérance sont si rares, les lésions fonctionnelles sympathiques du cerveau si fréquentes, que je n'avais pas hésité, dans le cas actuel, à avancer que nous ne trouverions rien dans le cerveau : tous les jours nos malades de la Salpêtrière, soit dans le cours d'une maladie aiguë (pneumonie, péritonite), soit dans le cours d'une maladie chronique (cancer de l'utérus, maladies du foie, péritonite chronique), sont prises d'une paralysie complète et générale du sentiment et du mouvement, d'une abolition complète de la perception et de l'intelligence, sans que l'autopsie constate la moindre lésion du cerveau et de ses dépendances. Dans toute apoplexie, si l'on en excepte toutefois les apoplexies centrales de la protubérance, la paralysie porte plus sur une moitié du corps que sur l'autre.

2° L'abcès ombilical avait bien évidemment pour siège un ancien sac herniaire dont le collet était complètement oblitéré. C'est par erreur qu'il avait été dit qu'il existait une communication entre la cavité du sac herniaire et la cavité péritonéale. Le pus du sac herniaire était fétide, comme dans les abcès gangréneux; le pus du péritoine était blanc. M. Thomson, qui a été chargé de faire sur cette observation un rapport à la Société anatomique, et qui a apporté dans ses recherches la plus minutieuse exactitude, a, de son côté, parfaitement constaté le défaut de communication. Le même rapporteur a également reconnu que du foyer principal partaient cinq petits foyers secondaires sans communication les uns avec les autres; que, pour les constituer, le pus s'était fait jour à travers les ouvertures naturelles que présentent les aponévroses pour donner passage aux vaisseaux, et le long de l'espèce de tige que représentent ces vaisseaux; que les deux foyers principaux avaient pénétré dans la gaîne des muscles droits, entre la face antérieure des muscles et la gaîne; que les trois autres clapiers existaient entre le feuillet superficiel et le feuillet profond du fascia superficiel. On reconnaissait dans ces divers foyers la tige vasculaire qui avait servi de conducteur au pus.

Ainsi, relativement à la tumeur ombilicale, nous devons la considérer comme tout-à-fait étrangère à la maladie principale. Une ancienne hernie ombilicale épiploïque existait : des adhérences intimes entre l'épiploon et le collet du sac ont intercepté toute communication entre le sac herniaire et la cavité péritonéale. Un abcès s'est formé : le sac herniaire ayant été détruit, le pus a fusé le long des vaisseaux, ou plutôt l'inflammation s'est propagée à l'aide du tissu cellulaire qui accompagne les vaisseaux jusque dans des espaces celluleux plus considérables.

3° La tumeur ombilicale n'était donc qu'un épiphénomène dans la maladie qui consistait essentiellement dans un obstacle au cours des matières par suite d'un rétrécissement de l'intestin. Le caractère carcinomateux du rétrécissement n'a été pour rien dans les symptômes. Chose bien remarquable! le rétrécissement était porté aussi loin que possible, et cependant il n'y avait pas rétention de matières fécales; les noyaux de cerises eux-mêmes n'apportaient pas d'obstacle au cours de ces matières, qu'ils laissaient passer liquéfiées ou morcelées comme à travers un crible. N'est-il pas probable qu'une fois accumulés en certain nombre, les noyaux de cerises sont devenus extrêmement difficiles à expulser, attendu que la contraction de l'intestin avait pour effet de faire glisser ces petits corps les uns sur les autres.

4° Il était curieux de déterminer l'époque à laquelle remontait la présence de ces noyaux de cerises. Datait-elle de la même année ou bien de l'année précédente? Cette question a été parfaitement résolue par le rapporteur de la commission de la Société anatomique, M. Thomson. Il a été démontré que ces noyaux, qui provenaient évidemment de l'espèce de cerises appelées bigarreaux, ne pouvaient pas appartenir à des cerises de l'année : car la malade est morte le 13 juillet, et les fruits de cette espèce ne sont mûrs que vers la fin de juin. L'endocarpe, qui était très lisse, très friable, l'amande, qui était flétrie, appartenaient bien évidemment à des fruits de l'année précédente.

5° La sensation d'emphysème produite par le déplacement des noyaux de cerises est une des illusions les plus complètes que j'aie jamais éprouvées, et cette illusion a été partagée par toutes les personnes qui ont suivi cette malade. Aujourd'hui je ne commettrais pas la même erreur, un fait récent m'ayant appris que l'emphysème peut se reconnaître par le sens de l'ouïe bien mieux encore que par le sens du toucher. Voici ce fait : Ayant pratiqué la ponction du thorax à une vieille femme qui était menacée de suffocation par suite d'un épanchement considérable dans la plèvre gauche, et l'air ayant remplacé le liquide, un emphysème considérable ne tarda pas à se manifester sur tout le côté correspondant du thorax. Comme j'explorais tous les matins la poitrine à l'aide de l'auscultation, la pression de ma tête contre les parties emphysémateuses déterminait un bruit très distinct semblable au froissement du papier : or, il arriva que ce bruit de froissement fut perceptible par l'oreille long-temps après que la sensation du déplacement des bulles gazeuses ne fut plus perceptible par le toucher.

Un mois ou deux après que nous eûmes recueilli l'observation de la rétention des noyaux de cerises, plusieurs des personnes qui avaient été témoins du fait m'annoncèrent qu'il y avait à la Salpêtrière, dans la division des Incurables, un cas tout-à-fait semblable. Je fus curieux de m'assurer de la chose; mais un examen attentif me démontra que la femme en question avait une tumeur enkystée de l'ovaire, et que ce prétendu choc de noyaux de cerises n'était autre chose que le résultat de la rupture de petits kystes, rupture que l'on produisait par une pression très forte. L'autopsie justifia pleinement le diagnostic que j'avais porté.

6° La perforation de l'intestin a été le résultat évident de la présence des noyaux de cerises qui, dans d'autres points, avaient déterminé un certain nombre d'ulcérations, toutes limitées à la membrane muqueuse et à la membrane fibreuse de l'intestin.

7° Toute la portion du gros intestin située en deçà du rétrécissement et conséquemment

Les ganglions lymphatiques qui entourent la portion de l'aorte correspondante à l'estomac sont volumineux et indurés. Tous les autres organes sont sains.

Réflexions. — Nulle part, dans cette description, on ne voit de tissu cancéreux : et je suis porté à considérer la lésion représentée fig. 2, pl. I, XXVII^e livr. comme une conséquence de l'inflammation chronique de l'estomac : et voici comment j'analyserais cette observation. La malade a eu d'abord un ulcère chronique simple de la face postérieure de l'estomac, ulcère qui a détruit toute l'épaisseur des parois, lesquelles ont été remplacées par le pancréas : la cicatrisation a été parfaite excepté en bas et à droite, où l'ulcération ayant continué, l'inflammation s'est terminée par gangrène ; le pancréas a été détruit dans la portion correspondante et la communication avec le duodénum s'est établie. Il est probable que ce n'est que dans les derniers temps qu'a eu lieu cette communication : les eschares qui tapissaient les parois du trajet fistuleux et l'état aigu survenu dans les derniers temps, ne permettent guère d'en douter.

L'épaississement de la tunique fibreuse de l'estomac est une conséquence de la fluxion longtemps continuée sur la membrane muqueuse. — Ce qu'il y a de remarquable, c'est que l'hypertrophie ait franchi la limite du cardia et envahi la partie inférieure de l'œsophage; il ne l'est pas moins que le diaphragme ait participé à l'hypertrophie : j'ai déjà dit que lorsqu'un organe contractait adhérence avec un autre organe altéré dans sa structure, la lésion organique pouvait s'y propager par continuité de tissu, comme si les deux organes étaient naturellement continus : ainsi l'hypertrophie de l'estomac s'est étendue au diaphragme comme elle s'est étendue à la partie inférieure de l'œsophage.

Il est presque certain que le régime convenablement employé dès le début d'affections semblables, pourrait les prévenir en faisant cesser l'inflammation qui en est le principe.

MALADIES DE L'ESTOMAC.

(PLANCHE I, XXVII$_e$ LIVRAISON.)

Cancer.

Maigreur squellétique avec vomissemens intermittens.—Erosion de la muqueuse gastrique.—Hyperthrophie des membranes fibreuse et musculeuse. — Granulations miliaires des épiploons. — Plaques opalines du péritoine.

L'estomac représenté fig. 1, pl. 1, XXVIII^e liv., a beaucoup d'analogie avec l'estomac représenté fig. 2, pl. 4, x^e liv. Il en diffère cependant à quelques égards, ainsi que j'aurai soin de l'indiquer. Voici d'ailleurs l'histoire de la malade à laquelle il a appartenu.

Marie-Félicité Legay, âgée de 66 ans, est malade depuis 14 mois. Sa maladie a débuté par de violentes douleurs d'estomac, surtout après le repas et suivies de vomissemens. Elle est entrée à l'hôpital de la Pitié, d'où elle a été évacuée sur la Salpêtrière, après deux mois de séjour. Couchée au n. 33, salle Ste-Anne, elle me présente l'état suivant : maigreur excessive, sans coloration particulière de la peau ; les vomissemens sont intermittens. Contrairement à ce qu'on observe habituellement dans les maladies chroniques de l'estomac, la malade est gaie et même facétieuse. Je n'eus pas de grands frais de diagnostic à faire ; car la malade me dit de suite qu'elle avait un cancer de l'estomac : elle parut peu satisfaite lorsque, dans l'espérance d'agir sur son moral, je lui dis que la chose n'était pas démontrée. L'exploration de la région épigastrique et de l'hypochondre gauche me permit de reconnaître une résistance, mais sans circonscription manifeste. Dans les derniers jours de la vie seulement, je pus limiter une tumeur oblongue qui représentait assez bien la forme et la direction de l'estomac. La malade conserva sa gaîté presque jusqu'au dernier moment et mourut dans le marasme le plus complet.

Ouverture du cadavre. — Un peu de sérosité dans la cavité péritonéale ; le péritoine est parsemé de tubercules miliaires et de taches opalines légèrement proéminentes, semblables à des gouttes de cire qui se seraient aplaties : les tubercules et les taches m'ont paru développés au-dessous du péritoine.

Le grand épiploon raccorni était parsemé de tubercules miliaires ou granulations blanches, qui contrastaient par leur couleur avec les granulations adipeuses disséminées dans l'épaisseur de l'épiploon, granulations adipeuses qui avaient acquis une grande densité, si bien qu'au toucher on aurait dit des tubercules. — Le petit épiploon présentait également des tubercules miliaires ou granulations.

L'estomac (fig. 1) est considérablement revenu sur lui-même. Divisées le long de la grande courbure, ses parois présentent une épaisseur très considérable mais inégale : ainsi la plus grande épaisseur répond à la région pylorique. A partir du pylore P, elle diminue progressivement jusqu'au cardia.

La surface interne de l'estomac (fig. 1) est comme granuleuse ou mieux d'apparence aréolaire : on n'y trouve que des débris de la membrane muqueuse qui n'est reconnaissable et susceptible d'être disséquée qu'au voisinage des orifices. L'épaisseur de l'estomac au voisinage du pylore est de 5 lignes ; elle est due à l'hypertrophie des membranes fibreuse et musculeuse : la membrane fibreuse a deux lignes d'épaissenr et la membrane musculeuse trois lignes. On voit ces deux membranes diminuer graduellement d'épaisseur à mesure qu'on s'éloigne du pylore. Au voisinage du cardia, la membrane fibreuse l'emporte en épaisseur sur la membrane musculeuse.

Dans certains points de la surface interne de l'estomac, les fibres musculaires sont à nu : il y avait donc, dans ces points, destruction de la membrane muqueuse et de la membrane fibreuse. Du reste, la tunique musculeuse présente, comme dans tous les cas d'hypertrophie, des lignes alternativement rouges et blanches ; les stries blanches sont le résultat de la transformation fibreuse du tissu cellulaire qui unit entre eux les faisceaux de cette tunique.

Le rétrécissement de l'orifice cardiaque de l'estomac O C a eu pour conséquence une dilatation assez considérable de l'œsophage OE. La rate R est petite, mais saine. Le foie est sain. La vésicule du fiel est remplie de petits calculs et revenue sur elle-même. Le canal cholédoque dilaté. — Le pancréas sain, sans adhé-

rence avec l'estomac. — La capsule surrénale gauche adhérait au grand cul-de-sac de l'estomac par un tissu fibreux.

Réflexions. —L'altération que je viens de décrire n'est autre chose qu'une hypertrophie des membranes fibreuse et musculeuse de l'estomac : cette hypertrophie paraît être un effet consécutif de la dégénération de la membrane muqueuse, qui a été presque entièrement détruite dans toute l'étendue de l'estomac. Mais quelle est cette dégénération? Bien que les débris de la membrane muqueuse ne présentent pas les caractères du cancer aréolaire gélatiniforme, je suis porté à penser que telle a été primitivement la lésion de l'estomac. — La grande différence qui existe entre l'estomac représenté fig. 2, x^e liv. et l'estomac représenté fig. 1, XXVII^e liv., c'est que dans le premier cas, toute l'épaisseur de l'estomac avait subi la dégénération gélatiniforme, tandis que dans le second, la dégénération occupait la membrane muqueuse seulement.

L'altération de l'estomac représentée fig. 1, établit, de la manière la plus péremptoire, l'existence dans cet orgne d'une membrane fibreuse bien distincte du tissu cellulaire sous-muqueux : cette membrane fibreuse, qui constitue la charpente de l'estomac, joue un grand rôle dans les altérations organiques de cet organe ; elle isole la membrane muqueuse des autres membranes de l'estomac, sous les rapports physiologique et pathologique non moins que sous le rapport anatomique.

L'hypertrophie joue un rôle si important dans les maladies de l'estomac qu'elle a été confondue, même anatomiquement, avec le cancer dur ou squirreux par un grand nombre d'observateurs : l'hypertrophie est une conséquence nécessaire de l'irritation exercée sur l'estomac par suite de l'irritation exercée sur la membrane muqueuse, d'où la nécessité, l'indispensable nécessité du régime dans les maladies chroniques de l'estomac : or, le régime pour l'estomac, c'est le repos et malheureusement ce repos ne saurait être absolu; mais en éloignant, autant que possible, toutes les causes de stimulation par une alimentation aussi ténue que possible, en guérissant la phlegmasie de l'estomac, on pourra faire cesser l'hypertrophie et avec elle le rétrécissement qui seul suffit pour déterminer de graves accidens, lorsqu'il a son siège soit à l'orifice pylorique, soit à l'orifice cardiaque.

Que si, dans le cas dont il s'agit, on révoquait en doute le caractère cancéreux de la maladie de la muqueuse gastrique, je trouverais dans les granulations miliaires des deux épiploons, dans les granulations et les taches blanches du péritoine un argument décisif en faveur de ce caractère. Au reste, rien de plus fréquent que la lésion des deux épiploons dans les maladies de l'estomac; et si on admettait des départemens pour les lésions de chaque organe, je dirais que la lésion des épiploons est dans le département des lésions de l'estomac. — Je ne dois pas omettre l'intégrité parfaite de tous les autres organes. La maladie avec hypertrophie cancéreuse de l'estomac était donc purement locale.

Enfin, la persistance de la gaîté avec une altération aussi grande de l'estomac est un phénomène fort remarquable qui s'explique en partie par l'intermittence des vomissemens. On se demande : Comment la digestion peut-elle s'effectuer avec une altération aussi grave de l'estomac ou plutôt sans l'intervention de l'estomac? car un estomac dépourvu de membrane muqueuse est, par rapport à la digestion, comme un estomac qui n'existe pas.

Ce problème est bien digne d'attirer toute l'attention des physiologistes. L'émaciation extrême de la malade, malgré la nourriture qu'elle prenait, prouve suffisamment l'imperfection des phénomènes digestifs.

L'observation suivante présente plusieurs traits d'analogie avec celle qui précède; on y verra les désordres que peut déterminer l'inflammation chronique de cet organe et la nécessité de l'analyse anatomique des lésions pour en apprécier le véritable caractère.

Maigreur squellétique de l'estomac.—Cancer avec hypertrophie considérable de cet organe, de l'œsophage et du diaphragme.—Perte de substance de l'estomac remplacé par le pancréas, la rate et le duodénum. Fistule gastro-duodénale. — Les ganglions lymphatiques qui entourent la partie supérieure de l'aorte abdominale sont indurés. — Rate infiltrée de pus concrété.

Marie-Jeanne Delley, 43 ans, femme de ménage, ayant eu 5 enfans dont le dernier avait cinq ans, non réglée depuis deux mois, est entrée dans mon service le 9 octobre 1836 dans l'état suivant : maigreur extrême et par conséquent ride naso-labiale extrêmement prononcée : point de teinte particulière de la peau.— Gracilité très grande du pouls : appétit : lorsqu'elle a pris des alimens, la malade éprouve pendant une heure beaucoup de gêne à l'épigastre et puis la digestion s'accomplit. Soif modérée. La malade est gaie et son sourire contraste péniblement avec l'émaciation squellétique de ses traits. Point de vomissemens.—La malade ne peut rester couchée que sur le côté droit : elle n'a jamais souffert à l'épigastre, mais elle souffre à gauche de l'épigastre, le long des fausses côtes : là on reconnaît une tumeur considérable qui déborde la base du thorax et semble s'enfoncer dans l'hypochondre gauche; cette tumeur est extrêmement sensible à la pression.

Ce qui me frappe, c'est la circonscription parfaite de la maladie, c'est l'absence de tout phénomène sympathique. Il est évident que si on arrivait à rétablir la digestion stomacale, la malade guérirait immédiatement.

Commémoratifs. — Il y a dix-huit mois, mal de cœur, et néanmoins appétit, éructations après l'ingestion des alimens : la malade était singulièrement fatiguée par les vents qu'elle sentait remonter de l'estomac. Plusieurs fois le jour, vomissement non des alimens, mais de mucosités abondantes.

La malade s'inquiétait peu de cet état qu'elle rapportait à une mauvaise alimentation, car elle n'avait pas d'heure fixe pour ses repas, et le beurre et le fromage étaient la base de sa nourriture. Pour remédier aux mauvaises digestions, elle prenait de la liqueur d'absinthe qui lui faisait du bien, dit-elle, et qu'elle continua pendant quatre mois environ.

Les vomissemens fréquens pendant les six premiers mois s'éloignèrent par degrés. Ils avaient complètement cessé depuis quatre mois.

Peu de temps après son entrée, vers la fin d'octobre, retour des vomissemens qui sont glaireux, très fréquens, ont le goût bilieux sans en avoir la couleur et n'ont jamais la saveur acide. Langue sèche. La malade ne peut rester couchée qu'à droite; la douleur occupe toujours le rebord des fausses côtes gauches. Toux dont les secousses déterminent une douleur vive à l'épigastre.

4 novembre : pour la première fois depuis sa maladie, vomissemens bilieux qui continuent les jours suivans. Stomatite pseudo-membraneuse. Douleur à l'épigastre.

9 novembre, dévoiement. Toux très fréquente, catharrale; pouls misérable. — Sentiment de faiblesse. — Douleur très vive à l'estomac. — La malade s'éteint le 15 novembre.

Ouverture. — Au voisinage du pylore, l'estomac adhérait aux parois abdominales. Un travail de suppuration s'était manifesté à la surface externe de l'estomac, au niveau de l'adhérence. Divisé le long de sa grande courbure, l'estomac (voyez fig. 2) a présenté à sa face postérieure une grande perte de substance ULC : le pancréas remplaçait les parties détruites. L'extrémité inférieure de la rate concourait également à oblitérer cette perte de substance que circonscrit un rebord circulaire très saillant. Le pancréas n'est pas dégénéré. Il y a eu là un ulcère chronique de l'estomac qui s'est terminé par cicatrisation. Mais à droite de cette cicatrice existe une large ouverture de communication entre l'estomac et le duodénum pour constituer une fistule gastro-duodénale FGD. Des eschares fétides occupent le pourtour de cette large ouverture fistuleuse. Sur la figure, on voit la 3ᵉ portion du duodénum se porter de bas en haut pour s'ouvrir dans l'estomac, et du pourtour de l'ouverture de communication descendre le commencement de l'intestin grèle.

Les parois de l'estomac sont singulièrement hypertrophiées. La membrane fibreuse constitue les trois quarts de l'épaisseur de l'estomac. La membrane musculeuse forme l'autre quart.

Une circonstance fort remarquable, c'est que l'hypertrophie est générale et s'étend du côté de l'orifice cardiaque OC tout aussi bien qu'à l'orifice pylorique ; bien plus, elle a envahi la partie inférieure de l'œsophage OE et la portion voisine du diaphragme DIA qui est devenue adhérente à l'œsophage.

La rate R, d'un volume plus considérable que de coutume, couchée presque horizontalement le long de la grande courbure de l'estomac, obturait en partie la perte de substance de la face postérieure : elle offrait à sa surface des marbrures de décoloration, et une incision pratiquée à leur niveau a montré que, dans une grande partie de son étendue, le tissu de la rate était devenu blanchâtre, compacte, fragile. Je considère cette altération comme le résultat d'une inflammation chronique, de la combinaison du pus avec le tissu de la rate. Elle est assez commune à la suite des splénites intermittentes.

Les ganglions lymphatiques qui entourent la portion de l'aorte correspondante à l'estomac sont volumineux et indurés. Tous les autres organes sont sains.

Réflexions. — Nulle part, dans cette description, on ne voit de tissu cancéreux : et je suis porté à considérer la lésion représentée fig. 2, pl. 1, XXVII[e] livr. comme une conséquence de l'inflammation chronique de l'estomac : et voici comment j'analyserais cette observation. La malade a eu d'abord un ulcère chronique simple de la face postérieure de l'estomac, ulcère qui a détruit toute l'épaisseur des parois, lesquelles ont été remplacées par le pancréas : la cicatrisation a été parfaite excepté en bas et à droite, où l'ulcération ayant continué, l'inflammation s'est terminée par gangrène ; le pancréas a été détruit dans la portion correspondante et la communication avec le duodénum s'est établie. Il est probable que ce n'est que dans les derniers temps qu'a eu lieu cette communication : les eschares qui tapissaient les parois du trajet fistuleux et l'état aigu survenu dans les derniers temps, ne permettent guère d'en douter.

L'épaississement de la tunique fibreuse de l'estomac est une conséquence de la fluxion longtemps continuée sur la membrane muqueuse. — Ce qu'il y a de remarquable, c'est que l'hypertrophie ait franchi la limite du cardia et envahi la partie inférieure de l'œsophage; il ne l'est pas moins que le diaphragme ait participé à l'hypertrophie : j'ai déjà dit que lorsqu'un organe contractait adhérence avec un autre organe altéré dans sa structure, la lésion organique pouvait s'y propager par continuité de tissu, comme si les deux organes étaient naturellement continus : ainsi l'hypertrophie de l'estomac s'est étendue au diaphragme comme elle s'est étendue à la partie inférieure de l'œsophage.

Il est presque certain que le régime convenablement employé dès le début d'affections semblables, pourrait les prévenir en faisant cesser l'inflammation qui en est le principe.

MALADIES DE L'UTÉRUS.

Cancer.

(PLANCHE II, XXVII^{e} LIVRAISON.)

L'importance du sujet, la nécessité de multiplier les preuves pour établir cette vérité, que le *siége du cancer est dans les veines* motivera suffisamment l'utilité de cette planche, malgré la grande analogie qu'elle présente avec la planche 6 de la XXIII^{e} livraison.

EXPLICATION DES FIGURES.

Les fig. 1 et 2 représentent deux cas différens. La fig. 1 représente, de profil et vus par leur surface externe, la vessie et l'utérus d'une femme morte avec tous les symptômes d'un cancer utérin. Le rectum parfaitement sain et libre d'adhérences en a été séparé. Le tissu aréolaire qui occupe les côtés de la vessie n'est autre chose que le plexus veineux si considérable de cette région. J'ai vidé une partie de ces veines du suc cancéreux qui les remplissait VV. Une autre partie est encore distendue par ce même suc qui a la consistance et l'aspect du suif ramolli ou du sain-doux. La surface externe de l'utérus dépouillé de sa membrane péritonéale présente une disposition celluleuse très prononcée. Chaque cellule est remplie de suc cancéreux. La coupe de ce tissu présentait l'aspect de la fig. 2. La pression exercée sur les bords de la coupe faisait suinter, sous la forme de vermisseaux, le suc cancéreux épais contenu dans les cellules; soumis à l'action d'un jet d'eau et débarrassé du suc cancéreux qui l'infiltrait, ce tissu utérin est représenté fig. 3. — L'ovaire O et la trompe utérine gauche TG sont appliqués sur les côtés de l'utérus et adhérens.

La fig. 2 présente une coupe de l'utérus, de la vessie et du rectum appartenant à une autre femme morte également avec tous les symptômes du cancer utérin. On voit que l'utérus est converti dans toute son étendue en un tissu spongieux dont les cellules sont remplies de suc cancéreux. Au centre est une eschare E S C. L'altération est exactement limitée au museau de tanche : le vagin en est complètement exempt, ce qui est fort rare; la vessie est considérablement hypertrophiée et adhérente à l'utérus, mais sans altération. Le rectum, adhérent dans toute l'étendue de la face postérieure de l'utérus, se réfléchissait en quelque sorte sur son fond auquel il était intimement uni pour venir s'accoler à la partie supérieure de la face postérieure de la vessie. L'uretère, le bassinet et les calices droits étaient très dilatés. Le rein correspondant atrophié. Il y avait oblitération complète de la partie inférieure de l'uretère.

La fig. 3 représente une tranche du tissu de l'utérus qui a été soumise à l'action du jet d'eau et complètement dépouillée du suc cancéreux. On voit parfaitement la disposition spongieuse du tissu utérin, l'inégalité de capacité des cellules et la communication de ces cellules entre elles; dans les points les moins altérés, se voyait encore le tissu utérin, dont les filamens avaient été dissociés en raison de l'ampleur des cellules; dans les points les plus altérés, le tissu utérin avait disparu, il était atrophié et la coupe de l'utérus représentait exactement l'aspect de la coupe des os cancéreux figurée dans une des précédentes livraisons. La communication de ces cellules avec les veines libres que remplissait également le suc cancéreux ne peut laisser de doute sur la présence de ce suc dans le système capillaire veineux.

Réflexions. — La forme du cancer dans laquelle l'utérus est transformé en un tissu spongieux d'où l'on fait suinter par la pression, sous la forme de vermisseaux, un suc cancéreux plus ou moins consistant, de telle manière que ce tissu vidé par des préparations convenables, représente une sorte de feutre ou de tissu aréolaire caverneux, cette forme, dis-je, qu'on pourrait appeler *cancer pultacé aréolaire*, est sans contredit la plus fréquente de toutes. Il y a identité d'aspect entre la trame aréolaire de ce tissu cancéreux dépouillé du suc qui l'infiltre et le tissu érectile, ce qui ne doit pas étonner, puisque le tissu érectile accidentel n'est lui-même autre chose qu'un développement du système capillaire veineux. J'ajoute qu'il y a non-seulement identité d'aspect, mais affinité entre le tissu érectile et le tissu cancéreux; et cette affinité de nature, si je puis m'exprimer ainsi, se manifeste par leur coexistence fréquente dans le même organe. Je me rappelle avoir trouvé dans un foie parsemé de masses cancéreuses une de ces tumeurs qui se continuait avec une masse non moins considérable de tissu érectile, si bien qu'ayant soumis le foie à la macération, de telle manière que, le sang d'une part et le suc cancéreux de l'autre, fussent complètement

entraînés par le liquide, il me fut impossible d'établir la limite entre le tissu érectile et le tissu cancéreux. La seule différence que j'y remarquai, ce fut un peu plus de fragilité, un peu moins de force de cohésion dans la partie de tissu aréolaire qui avait appartenu au cancer que dans celle qui avait appartenu au tissu érectile.

Un autre point d'analogie entre le tissu cancéreux et le tissu érectile, c'est leur faculté de s'étendre d'une manière illimitée à tous les organes, indépendamment de leur nature et de la transformation de ces organes en un tissu identiquement le même.

Je regarde comme une vérité acquise à la science ce fait : que le *cancer a son siége immédiat dans le système veineux :* le système lymphatique dont l'inflammation très fréquente à la suite des couches a été si souvent prise pour l'inflammation des veines et qui a d'ailleurs tant d'analogie de structure avec les veines, partagerait-il avec ces dernières le triste privilège d'être le siège immédiat du cancer? La propagation si facile de la dégénération cancéreuse aux ganglions lymphatiques qui sont en communication avec les organes primitivement affectés, n'est-elle pas une présomption en faveur de cette manière de voir?

C'est dans le but d'arriver à quelque chose de positif à cet égard que, dans mes nombreuses autopsies de femmes mortes d'un cancer utérin, j'ai examiné avec soin le système lymphatique : voici ce que j'ai observé. Les ganglions lymphatiques pelviens sont presque toujours affectés dans le cancer utérin. Je signalerai surtout deux ganglions situés l'un à droite, l'autre à gauche, sur les parties latérales du bassin, au niveau de la partie la plus élevée de l'échancrure sciatique, et qui sont souvent les seuls dégénérées. Les ganglions lymphatiques lombaires participent bien plus rarement à la dégénération que les ganglions pelviens : souvent même, ces derniers ganglions sont volumineux, rouges, sans présenter aucune trace d'altération cancéreuse. Les ganglions lymphatiques inguinaux ne sont cancéreux que lorsque la dégénération affecte les parties génitales externes ou l'orifice du vagin. Certes, ce ne peut être que par le moyen des vaisseaux lymphatiques que les ganglions sont affectés, mais on cherche vainement une lésion intermédiaire aux ganglions et à l'organe. — J'examine le canal thoracique à chaque autopsie, et il ne m'est arrivé qu'une fois d'y rencontrer du suc cancéreux. Une autre fois, j'ai trouvé le suc cancéreux dans un grand nombre de vaisseaux lymphatiques qui répondaient à des ganglions lymphatiques dégénérés. Je vais rapporter ici ces deux observations.

Cancer aréolaire pultacé de l'utérus et du vagin. — Suc cancéreux extrêmement abondant : ce même suc se retrouve dans le canal thoracique et dans les vaisseaux lymphatiques qui s'y rendent immédiatement.

Une vieille femme est apportée mourante à la Salpêtrière. Grand dépérissement; pouls misérable : métrorrhagie. La malade a été réduite à cet état par des pertes extrêmement abondantes : elle s'éteignit.

A l'ouverture, je trouvai que le corps de l'utérus était transformé en une poche à parois minces, flexibles, dont la surface interne était mamelonnée. Le col de l'utérus est méconnaissable, c'est un tissu aréolaire blanchâtre qu'infiltre, comme une épongeune grande quantité de suc cancéreux qui suinte de toutes parts à la moindre pression. La dégénération s'arrête d'une manière nette et tranchée au corps de l'utérus, mais du côté du vagin, elle s'étend aux trois quarts supérieurs de la paroi antérieure et à la moitié supérieure de la paroi postérieure de ce conduit. L'altération a également envahi le bas-fond de la vessie. — Le rectum est sain.

Le canal thoracique contenait une quantité notable de suc cancéreux : le même suc se retrouve dans plusieurs vaisseaux lymphatiques collatéraux qui sont considérablement dilatés et dans lesquels ce suc forme des espèces de foyers.

Cancer de l'utérus, de la vessie et de la plupart des ganglions lymphatiques abdominaux et susclaviculaires. — Vaisseaux lymphatiques cancéreux.

Madame Delacour, 45 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière, salle St.-Paul n. 6, le 2 août 1835.— Tumeur du volume d'un œuf de dinde, dans le triangle sus-claviculaire.—En outre, maladie de l'utérus qui a débuté, il y a dix mois, par un écoulement de sang remplacé au bout de quelque temps par un écoulement blanc. Toute la paroi antérieure du vagin et le museau de tanche sont indurés. La paroi postérieure est saine.—Elle n'a eu qu'un enfant, il y a 14 ans; à la suite de ses couches, est survenue à la glande mammaire gauche une tumeur qu'on a extirpée : à la même place se voit une cicatrice et au-dessous une tumeur profonde avec fluctuation obscure, tumeur que je soupçonne de nature cancéreuse, mais qui n'était autre chose qu'un abcès enkysté.

La tumeur sus-claviculaire présenta un accroissement rapide et devint fluctuante. La peau qui la recouvrait était violacée. On aurait dit d'un abcès prêt à s'ouvrir ; mais bien qu'il n'y ait qu'une connexion très éloignée entre une tumeur sus-claviculaire et un cancer utérin, l'existence bien constatée de ce dernier et aussi le caractère de la tumeur m'éloignèrent de l'idée d'un abcès et par conséquent de son ouverture; en effet, la tumeur s'éroda mais ne se vida pas. La malade arriva graduellement au marasme le plus complet et s'éteignit.

Ouverture du cadavre. — La tumeur sus-claviculaire était de nature cancéreuse et formée par un tissu spongieux plein de suc cancéreux qui en suintait comme d'une éponge. L'aspect violacé de la tumeur tenait à un réseau veineux considérable développé sous la peau extrêmement amincie et transparente qui la recouvrait.

Un très grand nombre de ganglions lymphatiques cancéreux, mais d'un petit volume, côtoyaient la face postérieure de la clavicule et se continuaient le long de la veine jugulaire interne d'une part et d'une autre part, le long du tronc veineux brachio-céphalique gauche, auxquels ils adhéraient et qu'ils rétrécissaient de manière à devoir gêner plus ou moins le retour du sang. Quoique très durs, ils étaient pénétrés de suc cancéreux. — En étudiant cette région sus-claviculaire, je vis qu'à la masse formée par la tumeur déjà décrite, était annexée une multitude de granulations miliaires, très dures qui s'enfonçaient dans l'épaisseur du trapèze. Ces granulations, disposées par traînées régulières, dont la nature fut d'abord pour moi problématique, étaient formées par du suc cancéreux concret déposé de distance en distance, peut-être au niveau de chaque paire de valvulves, le long des vaisseaux lymphatiques.

Le canal thoracique avait acquis un volume considérable dû à une lymphe légèrement teinte en rose qui le distendait, mais point de suc cancéreux dans sa cavité. Il adhérait intimement en bas à des ganglions lymphatiques cancéreux qui le comprimaient; en haut, il était rétréci par des ganglions dégénérés qu'il traversait pour se jeter dans les veines jugulaires.

Les ganglions qui longent la partie lombaire de la colonne vertébrale étaient volumineux, adhérens les uns aux autres, de manière à former un gros cordon non interrompu, au centre duquel se voyait l'aorte et la veine-cave inférieure qu'ils comprimaient, mais sans nuire à la circulation. Ce cordon lobuleux s'étendait en bas, le long des veines iliaques internes jusque dans le bassin.

Les ganglions mésentériques, surtout ceux qui occupent la base du mésentère, étaient très volumineux : à ces ganglions aboutissaient plusieurs vaisseaux lymphatiques visibles sans injection, et qui présentaient de distance en distance des nodosités formées par du suc cancéreux concret.

Les ganglions lymphatiques situés dans le mésentère, ceux qui longent l'artère splénique, étaient petits, pénétrés de suc cancéreux comme tous les ganglions lymphatiques qu'il m'a été donné d'apercevoir.

L'altération de l'utérus est remarquable : un peu plus volumineux que de coutume, cet organe présente à la coupe un aspect fibreux comme dans l'état naturel, et cependant la compression en fait suinter, comme d'une éponge, le suc cancéreux qui infiltrait le corps tout aussi bien que le col. C'est le cancer aréolaire pultacé au premier degré. D'après ma manière de voir, le suc cancéreux avait son siège dans tout le système veineux utérin, mais sans distension des vaisseaux, de telle manière que le tissu de l'utérus intermédiaire n'était ni atrophié, ni altéré. Le museau de tanche est remplacé par une petite végétation fongueuse.

La vessie présentait à sa surface interne une multitude de saillies ou tubercules développés dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Ces tubercules, de nature cancéreuse, étaient tout-à-fait indépendans du cancer utérin, car ils occupaient tout aussi bien la face antérieure que la face postérieure de la vessie, le sommet que le bas-fond du même organe. Le poumon gauche présentait des adhérences et une grande quantité de tubercules à son sommet. Le poumon droit était le siège d'une pneumonie œdémateuse.

Dans l'observation qui précède, on ne saurait admettre aucune connexion directe entre la dégénération cancéreuse de l'utérus et celle du système lymphatique : il y a eu rapport de coïncidence, mais non de dépendance. Cette observation me paraît établir que les vaisseaux lymphatiques sont susceptibles de la dégénération cancéreuse tout aussi bien que les ganglions; car si le premier fait rapporté plus haut, semble constater que le suc cancéreux contenu dans le canal thoracique et dans les vaisseaux lymphatiques collatéraux, y a été transporté par l'absorption, le second fait me paraît établir positivement le contraire; nous avons vu que le canal thoracique était très dilaté et rempli par une grande quantité de lymphe : or : si un obstacle mécanique a pu y arrêter la lymphe en circulation, à plus forte raison, aurait-il intercepté le passage du suc cancéreux, si ce suc cancéreux avait été résorbé. J'ai déjà exprimé la même opinion quant au pus, quant à la matière tuberculeuse qu'on rencontre aussi quelquefois dans les vaisseaux lymphatiques, pus, matières tuberculeuses que j'ai considérées comme formées sinon dans le lieu même où ils ont été observés, au moins dans le vaisseau lymphatique lui-même.

Cette sorte d'indépendance d'altération entre les ganglions et les vaisseaux lymphatiques,

sous le rapport de la suppuration, des tubercules et du cancer, est un fait extrêmement remarquable et qui à lui seul prouverait qu'il y a autre chose que des vaisseaux lymphatiques dans ces ganglions : il y a, en effet, un système capillaire veineux extrêmement riche, et c'est, d'après ma manière de voir, ce système capillaire veineux qui est le siège ou l'organe de formation du pus, des tubercules et du cancer de ces ganglions.

J'ai vu dernièrement, dans les pavillons de la Faculté, un sujet jeune, dont tous les ganglions lymphatiques inguinaux et axillaires étaient convertis en des masses lobuleuses énormes; chacune de ces masses était un ganglion lymphatique cancéreux. — Les vaisseaux lymphatiques correspondans ne présentaient aucune espèce d'altération.

La figure 2 m'a présenté un exemple remarquable de dilatation de l'uretère avec atrophie du rein correspondant. Les rapports de l'uretère avec la partie latérale et supérieure du vagin et avec le bas-fond de la vessie qui est si souvent altéré dans le cancer utérin, expliquent la difficulté du passage des urines à travers les uretères dont la partie inférieure est souvent enveloppée de masses cancéreuses qui la compriment. Cette compression peut être portée jusqu'à l'oblitération complète : et chose bien remarquable! cette oblitération n'a pas les conséquences funestes que la théorie semblerait indiquer. L'urine dilate l'uretère (voyez fig. 2); en même temps qu'elle le dilate, elle l'allonge et ce canal devient flexueux ou spiroïde, à la manière des veines variqueuses. Le bassinet, les calices se dilatent à leur tour, au point d'acquérir une capacité très considérable. Le rein comprimé par l'urine accumulée dans les calices dilatés s'atrophie graduellement et se convertit en une coque d'un jaune pâle, ayant quelque analogie de couleur avec l'altération du rein, connue dans ces derniers temps, sous le nom de maladie de Bright; et cette atrophie peut être portée au point que la sécrétion d'urine soit nulle ou si peu abondante que l'absorption puisse aisément débarrasser du trop-plein.

Ayant eu occasion de rencontrer des exemples de rétention complète de bile chez des ictériques, rétention déterminée par l'oblitération soit du canal hépatique, soit du canal cholédoque à son embouchure dans le duodénum, j'ai été frappé de voir la petitesse du foie réduit quelquefois au quart, au sixième de son volume : et rapprochant ce fait de la rétention complète de l'urine dans les uretères, je me suis demandé si la théorie que je viens d'émettre pour le rein, ne pouvait pas s'appliquer au foie. La rétention de la bile dans le canal cholédoque ou dans le canal hépatique a en effet pour conséquence la dilatation considérable de toutes les divisions des canaux hépatiques; la compression du foie qui contracte une couleur d'un vert olive, devient très dense, à grains extrêmement petits, et ces grains, atrophiés par la compression exercée sur eux par les radicules biliaires dilatées, sécrètent une si petite quantité de bile que l'absorption peut suffire pour débarrasser l'économie des matériaux surabondans. J'ai vu des cas dans lesquels les canaux biliaires étaient tellement dilatés que le foie semblait converti en un système de canaux ramifiés ayant des parois parenchymateuses constituées par le tissu du foie induré.

La même théorie s'applique au pancréas, dont j'ai rencontré plusieurs fois le canal excréteur, oblitéré sans dommage aucun pour l'économie.

Toutes les glandes sont donc sujettes à l'atrophie par suite de la rétention du liquide qu'elles sécrètent et de la compression exercée par la présence de ce liquide sur les grains glanduleux. Il serait curieux de voir par quelles voies supplémentaires l'économie se débarrasserait des matériaux qui constituent l'urine, si les deux uretères étaient en même temps oblitérés, et si la vie serait long-temps compatible avec l'absence complète d'excrétions urinaires. — Je crois être en droit de conclure que l'économie peut se passer pendant plusieurs mois d'excrétion biliaire dans le cas de rétention complète de la bile : alors tous les tissus de l'économie sont en quelque sorte imprégnés des matériaux de la bile portés par l'absorption dans le torrent circulatoire, et ces matériaux sont ensuite éliminés par les voies urinaires et par la transpiration cutanée.

MALADIES DE LA MAMELLE.

(PLANCHE III, XXVII^{e} LIVRAISON.)

Cancer dur, atrophique des mamelles. — Tubercules cancéreux miliaires et pisiformes, cutanés, sous-cutanés, musculaires. — Plaques cireuses de la plèvre.

Desmoulins (*Marianne*), 83 ans, très fortement rachitique des membres inférieurs, demoiselle, est entrée à la Salpêtrière dans l'état suivant : (voyez fig. 1.)

Mamelle droite déformée, bosselée, d'une dureté comme pierreuse, érodée au centre où elle présente des espèces de crevasses.

Mamelle gauche remplacée par de petites masses agglomérées très dures. A la place du mamelon, tumeur cancéreuse rouge, moins dense que les parties voisines. Des deux côtés, masses tuberculeuses étendues le long du bord inférieur du grand pectoral, depuis la mamelle jusqu'au creux de l'aisselle qui est rempli de ganglions volumineux et extrêmement durs. Le membre supérieur *droit* est le siège d'un œdème dur, éléphantiasique. L'œdème s'étend à la partie latérale du tronc.

Une multitude de tubercules miliaires, pisiformes, etc., occupaient la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Il y avait, en outre, du côté droit, un ganglion sus-claviculaire du volume d'un œuf de poule, et extrêmement dur. Les douleurs étaient peu vives, et la malade les comparait à des élancemens, à des picottemens, à des tressaillemens (ce sont ses expressions). D'après les renseignemens que nous donna la malade, cette altération aurait débuté 4 ans auparavant par la mamelle droite ; le mamelon d'abord, puis le corps de la mamelle auraient été successivement envahis. — La mamelle gauche n'aurait participé que long-temps après à la dégénération.

L'apparition des tumeurs axillaires et cutanées aurait daté d'une époque beaucoup plus rapprochée.

L'état général était d'ailleurs excellent. La malade ne se plaignait guère que du membre supérieur droit qui était le siège d'un œdème dur, souvent douloureux à raison de la manifestation fréquente d'un érysipèle. Chaque érysipèle amenait un peu plus de gonflement et un peu plus de densité dans le membre dont l'aspect rugueux et comme gauffré, tenait évidemment à ce que la peau cédait beaucoup moins facilement dans les points qui donnent passage aux poils, que dans les points environnans. Chaque poil répondait ainsi au fond d'une espèce de godet dont la profondeur augmentait à mesure que survenait un nouvel érysipèle.

La malade, qui était entrée à l'Hôpital dans le mois de septembre 1836, commença à dépérir à la fin d'octobre et s'éteignit le 12 novembre. L'examen le plus attentif ne me permit de découvrir aucune de ces lésions intercurrentes ou consécutives qui précipitent si souvent la fin des malades affectés de cancer mammaire. Le foie ne débordait pas les côtes. Il n'y avait pas d'épanchement dans la poitrine.

Ouverture du cadavre.—Indépendamment de la lésion mammaire qui va faire le sujet d'une description détaillée, j'ai trouvé la *plèvre costale du côté droit* plaquée de taches blanches, circulaires, semblables à celles qui résulteraient de la concrétion de gouttes de cire qu'on aurait versées sur elle. — Il n'y avait pas la moindre trace d'épanchement dans la cavité pleurale. L'altération de la plèvre n'avait pas eu lieu par continuité de tissu, car les muscles intercostaux et les côtes étaient dans un état parfait d'intégrité.

Frappé du volume du genou droit, j'ouvris la synoviale et je vis qu'elle était remplie par un pus visqueux et de mauvaise odeur, que les cartilages articulaires étaient complètement détruits. La synoviale avait une couleur noirâtre. On a peine à concevoir que la malade n'ait pas accusé de douleur au genou.

La fig. 1 qui représente la région antérieure du thorax, peut servir de type pour les tubercules cancéreux de la peau. Il en est de miliaires qu'on reconnaît plutôt au toucher qu'à la vue. Il en est de pisiformes; d'autres ont le volume d'une cerise, etc. Leur dureté est comme pierreuse. Les plus petites proéminent seulement à la surface externe de la peau ; les plus considérables proéminent à-la-fois et du

côté de la face profonde et du côté de la face superficielle. D'où il résulte que c'est dans ses couches superficielles que la peau avait été primitivement affectée. Non-seulement il y avait des tubercules dans l'épaisseur de la peau, mais encore il y en avait dans le tissu cellulaire sous-cutané. La fig. 1 en montre un certain nombre au devant des fibres du grand pectoral et du grand oblique de l'abdomen.

Du côté gauche, le cancer mammaire occupait la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et la glande mammaire. Le grand pectoral en était exempt.

Du côté droit, où la dégénération était plus avancée, la peau, le tissu adipeux sous-cutané, la glande mammaire, les couches adjacentes du grand pectoral étaient transformés en un tissu excessivement dur, grisâtre, demi transparent, d'apparence lardacée, marbré de stries blanc-jaunâtre qui ne sont autre chose que des vaisseaux artériels restés intacts.

La fig. 2 représente la coupe de la mamelle droite et celle du grand pectoral. On y voit : 1° la disposition des tubercules cutanés et des tubercules sous-cutanés T C, T C; 2° les tubercules du grand pectoral lesquels sont olivaires, de volume inégal, disposés linéairement, et semblent le résultat de la transformation des fibres du grand pectoral lui-même.

Au niveau de la glande mammaire, ce muscle avait en outre participé à la dégénération, si bien qu'il était difficile de distinguer dans la tumeur, ce qui avait appartenu à ce muscle, de ce qui avait appartenu à la glande mammaire elle-même.

Le grand pectoral était donc affecté de deux manières : 1° par continuité de tissu; 2° par une sorte d'infection bien distincte de la dégénération par continuité de tissu. J'ai pu, à l'aide d'une dissection très soignée, séparer dans la tumeur mammaire droite, ce qui appartenait à la peau de ce qui appartenait à la glande mammaire et isoler la glande dégénérée du grand pectoral; mais cette séparation n'était pas possible sur tous les points, car le propre des dégénérations cancéreuses, c'est de confondre, d'assimiler à un seul et même tissu morbide les tissus les plus hétérogènes. Malgré la dureté pierreuse de cette tumeur cancéreuse, j'ai pu faire suinter par une forte pression un suc cancéreux et séreux. Tous les autres organes étaient sains.

Réflexions. — L'observation qui précède me suggère plusieurs réflexions, je ferai remarquer :

1° L'*âge avancé de la malade :* il semble que le cancer de la glande mammaire, de même que celui de l'utérus, appartienne à l'âge critique ou mieux à la période de la vie de la femme, comprise entre trente et cinquante ans; cela est vrai en général, mais combien d'exceptions à cette règle; ainsi relativement à l'utérus, j'ai vu une fille publique de 21 ans qui mourut par suite d'un cancer gangréneux; et, d'une autre part, j'ai été consulté par une dame de 84 ans qui, à la suite de pertes utérines, fut prise d'un écoulement sanieux, et qui, exploré par le toucher, me présenta un cancer commençant du col utérin auquel elle a succombé. La femme qui fait le sujet de notre observation avait 83 ans, et la malade faisait remonter tout au plus à 4 ans l'invasion de la maladie.

Les faits de ce genre ne sont pas assez rares pour qu'on doive les considérer comme des cas exceptionnels (1); ainsi, en compulsant mes notes, je viens de trouver deux autres cas de cancer mammaire, développé, l'un chez une femme de 82 ans et l'autre chez une femme de 85 ans.

J'ai désigné le cancer mammaire de la femme de 85 ans, sous le titre de *Cancer chronique atrophique.* D'après le rapport de cette femme, il existait depuis vingt ans et ne causait aucune douleur. La mamelle était réduite à une petite tumeur bien circonscrite, bien isolée, bien mobile, proéminente à la manière d'un gros mamelon, tout-à-fait indolente; une petite érosion très superficielle, paraissant tenir à une lésion mécanique plutôt qu'à un travail morbide, fournissait une certaine quantité de sang; de petits tubercules carcinomateux existaient le long du bord inférieur du grand pectoral et dans le creux de l'aisselle.

La malade s'était à peine affaiblie depuis son entrée à l'infirmerie, lorsque tout-à-coup, sa

(1) Dans les sciences naturelles, il n'y a pas de cas exceptionnels : les cas exceptionnels dérivent de lois tout aussi positives que celles qui constituent la règle dans les idées généralement reçues.

respiration devint fréquente; son pouls un peu accéléré. Elle mourut au bout de quelques jours.

A l'ouverture : pleurésie pseudo-membraneuse, à la partie postérieure du poumon droit; œdème considérable de cette partie postérieure.

La glande mammaire a dégénéré en un tissu d'apparence lardacée, parsemé de points jaunâtres qui ne sont autre chose que les artères, dont les orifices béans décèlent la perméabilité. La compression de ce tissu qui est d'une dureté pierreuse, ne fournit de suc cancéreux que dans la couche la plus profonde.

Les tubercules carcinomateux qui longent le grand pectoral sont excessivement durs et cependant pénétrés de suc cancéreux; il en est de même de ceux du creux de l'aisselle, dont plusieurs compriment le nerf médian. Les autres organes étaient sains.

2° La *forme du cancer.* — La forme dure et atrophique du cancer, est-elle propre aux personnes avancées en âge? Le fait qui précède et celui représenté pl. 3, sembleraient l'indiquer. Mais je viens d'observer un cas qui établit que la forme encéphaloïde la plus aiguë, si je puis m'exprimer ainsi, la plus abondamment pourvue de sucs, peut se développer dans la mamelle d'une femme très âgée. Voici ce fait.

Femme Nouvelle, âgée de 82 ans, portait à la mamelle gauche une tumeur du volume du poing, qui présentait tous les caractères du cancer le plus aigu, le plus douloureux. Elle mourut d'une maladie étrangère au cancer, de l'inévitable pneumonie sénile. A l'ouverture, je trouvai que la tumeur était formée par une boue rougeâtre ou suc cancéreux qu'on faisait suinter par une légère pression, à la manière de l'eau contenue dans une éponge. Cette boue était contenue dans des espèces de loges fibreuses, dont quelques-unes étaient tapissées par des membranes vasculaires présentant, ici des concrétions de sang, là des espèces de dilatations ou varices. Tous ces vaisseaux de nouvelle formation avaient l'apparence veineuse.

Cette boue rougeâtre offrait d'ailleurs exactement l'aspect du cerveau d'un fœtus : on voyait en outre, dans quelques points des foyers de sang pur, à la manière d'un foyer apoplectique; dans d'autres une boue sanguinolente; dans la plus grande partie de la tumeur, c'était l'image du cerveau parcouru par des vaisseaux veineux très développés. La glande mammaire était parfaitement saine et déjetée du côté externe de la tumeur.

En opposition avec ce cas de cancer aigu, avec surabondance de sucs observé chez une vieille femme, je mentionnerai ici celui d'une femme âgée de 50 ans environ qui nous a présenté tous les caractères d'un cancer mammaire dur, atrophique.

Une femme de 50 ans environ portait à la mamelle gauche un cancer dur, atrophique qu'elle rapportait à un coup de pied de cheval. Au centre était une dépression ou creux triangulaire, avec attraction des parties voisines, assez semblable à la dépression qui résulte de la cicatrisation d'une plaie profonde et adhérente. Une pellicule mince recouvrait la perte de substance qui ne fournissait que de loin à loin un suintement séreux.

La malade qui jouissait d'une très bonne santé, fut prise d'un mouvement fébrile avec vomissement et dépérissement dont je cherchai vainement la cause dans l'exploration la plus attentive des organes contenus dans les cavités thoracique et abdominale; je soupçonnai soit le développement d'un cancer interne, soit une phlegmasie latente et chronique ou les deux altérations réunies. Elle succomba sans qu'aucune douleur, aucune lésion spéciale de fonctions m'eût éclairé à cet égard.

A l'ouverture, péritonite granuleuse sans épanchement; granulations très denses, demi transparentes; couleur ardoisée du péritonite qui revêt l'intestin.—Ratatinement du grand épiploon et du mésentère; globules graisseux indurés, contrastant avec les granulations. Cette péritonite granuleuse sans épanchement et sans adhérence avait sa source dans un cancer du gros intestin siégeant aux limites du cœcum et du colon, adhérant à une anse d'intestin grêle: ce cancer qui occupait la moitié gauche de la circonférence du colon, présentait une fongosité proéminente dans la cavité de cet intestin et perforée à son centre pour communiquer avec l'intestin grêle. Un foyer gangréneux ouvert dans l'arc du colon se voyait entre cet arc, le pancréas et le duodénum. Ce foyer n'était autre chose que le débris d'un cancer de l'arc du colon tombé en gangrène.

J'arrive à l'étude de la tumeur mammaire qui présentait chez ce sujet le type du cancer dur, atrophique :

une coupe perpendiculaire m'a permis de voir la disposition suivante : la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, la glande mammaire, les fibres adjacentes du grand pectoral sont convertis en un tissu d'une dureté pierreuse, dont je n'ai pu exprimer aucune goutte de liquide. L'atrophie était telle que l'épaisseur la plus grande de la tumeur formée par toutes ces parties dégénérées, n'était que de 6 lignes environ. On pouvait parfaitement distinguer ce qui, dans la tumeur, appartenait à la peau de ce qui appartenait au tissu adipeux, et celui-ci de la glande mammaire. La peau très épaisse au centre de la tumeur et formant à elle seule la moitié de son volume, allait progressivement en diminuant à mesure qu'on approchait de la circonférence. A cette grande épaisseur de la peau se joignait une densité excessive : aux limites de l'induration, la peau présentait des épaississemens circonscrits qui lui donnaient l'aspect tuberculeux, et ces espèces de tubercules faisaient saillie tantôt du côté de la surface libre, tantôt du côté de la surface profonde de la peau.

Ce cas est un type de cancer dur atrophique; les parties atrophiées sont transformées en tissu dense, blanc-grisâtre, homogène, entièrement dépourvu de suc cancéreux, si bien que, sans la coïncidence de cette altération mammaire avec un cancer du colon, j'aurais pu douter du caractère cancéreux de la dégénération mammaire.

3° *Altération simultanée des deux mamelles.*—Le cancer dur atrophique occupait les deux mamelles chez la malade qui fait le sujet de la pl. 3 (XXVI^e^ liv.); or cette altération simultanée des deux mamelles n'est pas rare : elle s'accompagne ordinairement de tubercules cutanés plus ou moins multipliés.

4° *Forme tuberculeuse du cancer.*—La forme tuberculeuse du cancer a beaucoup fixé l'attention des observateurs dans certains organes, dans le foie et les poumons en particulier, mais on a peu étudié celle de la peau et celle de l'épaisseur des muscles.—Un fait bien remarquable, c'est que la présence des tubercules à la peau ne suppose pas celle des tubercules dans d'autres organes internes, de même que les tubercules cancéreux du foie peuvent exister indépendamment de toute autre lésion. Notre malade est un exemple de tubercules cutanés très multipliés sans lésion viscérale correspondante. Nous devons admettre comme un fait, que l'infection cancéreuse se manifeste chez les uns, tantôt par des tubercules hépatiques, pulmonaires; chez d'autres, par des tubercules cutanés; et que dans un grand nombre de cas la maladie reste limitée aux parties primitivement envahies : utérus, mamelles, etc., ou dans leur atmosphère (ganglions, lymphatiques, peau des parties voisines). Il semble, parfois, qu'on me passe ce langage métaphorique, que l'infection cancéreuse, a besoin d'une pâture quelconque; que si l'organe dont elle avait fait sa proie est enlevé, elle se jette avec plus d'intensité sur des organes profondément situés et plus importans. C'est ce qu'on voit tous les jours à la suite de l'extirpation de la mamelle et d'autres organes.

A l'appui de cette proposition, que l'infection cancéreuse suite de cancer mammaire peut ne manifester ses effets qu'à la peau, je mentionnerai ici le fait d'une femme de 59 ans, couchée salle Ste-Marthe n° 5 (Salpêtrière) qui nous a offert un cancer ulcéré avec ratatinement ou atrophie des deux mamelles, avec induration des ganglions axillaires, tubercules cancéreux à la peau de toutes les parties voisines et même en arrière dans la région de l'omoplate. Chose extraordinaire! Un vésicatoire que cette malade portait depuis long-temps, devint cancéreux. Le membre supérieur droit était énormément infiltré. La malade faisait remonter à six mois seulement l'origine de sa maladie; elle souffrait d'atroces douleurs et prenait 18 grains d'opium par jour. — Elle succomba avec de la fièvre et de la gêne dans la respiration. — A l'ouverture, je trouvai à mon grand étonnement, que tous les organes intérieurs étaient exempts de cancer : pour toute altération, on voyait une péritonite circonscrite à la région du foie et une pleurésie diaphragmatique du même côté. L'une et l'autre étaient pseudo-membraneuses sans épanchement. Une tumeur dure, qui occupait la fosse iliaque droite à l'entrée du bassin, et que j'avais pu croire pendant la vie être une maladie cancéreuse n'était autre chose qu'un kyste pileux à parois osseuses formées aux dépens de l'ovaire.

Les tubercules cancéreux peuvent se développer par milliers dans les muscles subjacens à la mamelle et dans les muscles environnans. Ainsi chez une femme de la Salpêtrière, qui

avait subi l'extirpation de la mamelle avec un succès très grand sous le rapport de l'opération, la cicatrice étant intacte, j'ai trouvé des milliers de tubercules occupant tous les muscles du voisinage, le deltoïde, les sus-épineux, sous-épineux et sous-scapulaire. Le caractère général de ces tubercules cancéreux des muscles est d'être disposés régulièrement le long des fibres musculaires aux dépens desquelles ils semblent formés; c'est d'être oblongs, comme olivaires très durs et de ne donner aucun suc à la pression.

5° *Plaques cancéreuses de la plèvre.*—Les plaques cancéreuses de la plèvre sont un des effets les plus remarquables du cancer à la mamelle. Elles se développent indépendamment de toute continuité de tissu entre le tissu malade et la plèvre. Les plaques circulaires, semblables à des gouttes de cire concrétées par réfroidissement, sont pour la plèvre ce que sont les tubercules pour les autres organes. Ces plaques, comme les tubercules sont un symptôme de l'infection cancéreuse.

Ces plaques de la plèvre peuvent être limitées à la plèvre costale, elles peuvent envahir à-la-fois la plèvre costale et la plèvre pulmonaire. Quelle que soit leur origine, elles ont pour conséquence tantôt un hydrothorax, tantôt une pleurésie aiguë ou chronique. Cependant le cas représenté pl. 3, XXVII^{e} livr., établit que ces plaques peuvent exister pendant un certain temps sans entraîner aucun accident local.

L'observation suivante donnera une idée du mode de formation de ces plaques cancéreuses de la plèvre.

Une femme, âgée de 70 ans, ayant subi l'extirpation de la mamelle droite, vit se former dans la cicatrice résultant de cette ablation, deux cancers nummulaires, d'une dureté pierreuse, ayant chacun l'épaisseur et l'étendue d'une pièce de 5 fr. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané étaient seuls intéressés : une couche de chlorure de zinc, appliquée après vésication préalable, détruisit complètement les deux tumeurs qui furent remplacées par une bonne cicatrice. La malade parut guérie. L'état général était excellent. Deux petites masses cancéreuses, aplaties en forme de pustules, apparurent au bout de quelque temps, chacune d'elles devint le siège d'une ulcération indépendante, qui fut pansée avec le carbonate de magnésie et le cérat opiacé.—Les progrès furent extrêmement lents et au bout de 18 mois, l'état général de la malade n'était pas sensiblement altéré. Les deux tumeurs s'étaient réunies en une seule et même tumeur aplatie, d'une dureté pierreuse, très douloureuse, présentant deux ulcérations irrégulières, à bords très durs et coupés à pic; il y avait évidemment deux centres d'ulcération.

Le 1er décembre 1836, la malade fut prise d'un érysipèle avec fièvre qui s'étendit au loin. Oppression. Mort le 6 décembre.

A l'ouverture, je trouvai une pleurésie pseudo-membraneuse à droite.— Une péricardite caractérisée par une pseudo-membrane très mince. Rien pendant la vie ne m'avait fait soupçonner l'existence de l'une et de l'autre de ces phlegmasies. La fièvre me paraissait suffisamment expliquée par l'érysipèle.

Le foie était parfaitement sain : seulement il présentait, du côté de sa convexité et saillant à sa surface, un kyste fibreux contenant une matière boueuse que j'ai pu considérer comme des débris d'acéphalocystes.

Après avoir enlevé les pseudo-membranes pleurales, je vis que la plèvre costale de même que la plèvre pulmonaire du côté droit présentaient plusieurs plaques opalines circulaires à divers degrés de développement; les unes sont comme un épaississement léger de la plèvre, les autres comme une plaque épaisse saillante du côté de la cavité pleurale. Toutes s'enlèvent avec la plèvre. Aucune des plaques pulmonaires ne s'enfonce dans l'épaisseur du poumon. On aurait dit au premier abord que chacune de ces plaques n'était autre chose qu'un épaississement cartilagineux circonscrit de la plèvre.

La pleurésie était accompagnée d'un grand développement vasculaire qui consistait dans 15 ou 20 petits appareils de veine-porte, lesquels étaient constitués par un vaisseau veineux central duquel partait dans deux sens opposés des branches, des rameaux et des ramuscules.

Chez quelques individus, l'infection cancéreuse, le sang cancéreux, si je puis m'exprimer ainsi, se manifeste uniquement par la récidive du cancer dans la cicatrice qui succède à l'opération ou à son voisinage; chez d'autres, elle se manifeste par des cancers internes et respectent la cicatrice, mais le plus souvent elle se révèle par des cancers internes et par des cancers externes tout à-la-fois. Avant de chercher à expliquer ces différences, commençons par réunir des faits assez nombreux pour pouvoir en déduire quelques conséquences sur

les lois que suit l'infection cancéreuse. — La pleurésie observée dans le cas précédent, s'explique par la présence des plaques pleurales. Comment se rendre compte de la péricardite? Quel rapport y a-t-il entre la pleurésie et la péricardite d'une part et l'érysipèle de l'autre?

L'hydrothorax s'observe plus fréquemment que la pleurésie à la suite de l'affection cancéreuse de la plèvre. J'aurai occasion d'en rapporter plus tard quelques exemples.

6° *Œdème des membres supérieurs.* — L'œdème des membres supérieurs est au moins aussi fréquent dans le cancer de la glande mammaire que l'œdème des membres inférieurs dans le cancer de l'utérus. Dans l'un et l'autre cas, l'œdème tient moins à la dégénération des glanglions lymphatiques qu'à l'oblitération des veines correspondantes : je ne connais pas de complication plus douloureuse, plus fatigante pour le médecin et pour la malade que l'œdème des membres supérieurs dans le cas de cancer mammaire. J'ai sous les yeux un cas dans lequel le poids du membre est tellement incommode que la malade s'est résignée depuis quatre mois environ à passer toutes les nuits sur son fauteuil, le coude et l'avant-bras appuyés sur un oreiller placé sur ses genoux. Du reste, le membre infiltré est le siège d'érysipèles répétés, dont chacun a pour résultat une augmentation dans le volume et dans la densité du membre. Les frictions, onctions et applications de toute espèce ont été tentées sans résultat. Vaincu par les instances de ce malade, j'ai même eu recours aux scarifications, aux sangsues et aux vésicatoires, sinon avec succès, au moins avec soulagement. Le membre a fini par devenir éléphantiasique; les papilles cutanées sont devenues extrêmement saillantes. Je ne crois pas exagérer en disant qu'il a quatre fois le volume et le poids du membre de l'autre côté.

Dans les cas de ce genre, à l'autopsie, on trouve presque toutes les veines superficielles et profondes du creux de l'aisselle oblitérées par inflammation adhésive : assez souvent, au centre des caillots, on trouve du pus concret qui établit l'existence phlébite suppurative, mais limitée de telle manière que le pus n'a pu passer dans le torrent de la circulation. Rien de plus commun dans ce cas que la phlébite suppurative circonscrite; rien de plus rare que la phlébite suppurative diffuse avec accidens de résorption purulente.

MALADIES DES VEINES.

Phlébite.

(Planche iv, xxvii^e livraison.)

La distinction entre la phlébite adhésive et la phlébite suppurative, que j'ai présentée avec beaucoup de détails; (1) le défaut de gravité de la phlébite adhésive; le défaut de gravité de la phlébite suppurative, lorsque le pus est circonscrit de tous côtés par des adhérences ou des caillots obturateurs; son excessive, son indomptable gravité lorsque le pus, mêlé au sang, va infecter toute l'économie; voilà des faits fondamentaux qui trouvent sans cesse leur application dans la pratique.

Dans la phébite adhésive et dans la phlébite suppurative circonscrite, les accidens sont purement locaux et résultent : 1° de la phlegmasie d'une surface aussi sensible que la membrane interne des veines; 2° de l'obstacle mécanique que l'obturation de la veine ou des veines enflammées apporte à la circulation veineuse et lymphatique. A la phlegmasie se rapportent la douleur et la fièvre; à l'obstacle mécanique de la circulation se rapporte l'œdème.

Dans la phlébite suppurative non circonscrite, les accidens résultent de l'infection du sang: ce sont des phénomènes généraux extrêmement graves, qui portent principalement sur le système nerveux. Le malade passe presque tout-à-coup et sans intermédiaire d'un état qui n'inspirait aucune inquiétude sérieuse à un état de stupeur, de prostration et de mort, comme un animal dans les veines duquel on vient d'injecter une matière purulente. Les phlegmasies locales qui surviennent dans les organes le plus richement pourvus de capillaires, tels que le foie, les poumons, sont en quelque sorte muettes au milieu de symptômes généraux aussi graves. Toute l'économie est frappée à-la-fois, car tous les capillaires de tous les organes ont reçu le funeste poison; mais les uns sont moins irritables, les autres en reçoivent une moins grande quantité, d'autres le laissent passer, de telle sorte qu'un sang infecté peut parcourir un très grand nombre de fois toutes les voies de la circulation artérielle et veineuse.

Il est évident que si le traitement local est tout dans la phlébite adhésive et dans la phlébite suppurative circonscrite, le traitement local est nul dans la phlébite suppurative non circonscrite; que si jamais on arrive à obtenir la guérison, ce sera en débarrassant l'économie par tel ou tel émonctoire des matières hétérogènes qui infectent le sang, en neutralisant par des moyens internes leur action délétère, et surtout en prévenant la formation d'une nouvelle quantité de pus dans la veine enflammée, d'où, comme d'un foyer, il se répand incessamment dans l'économie. Du reste, il faut bien se rappeler que la phlébite adhésive ne passe pas ordinairement à l'état de phlébite suppurée, ou que si elle y passe, c'est dans des points circonscrits seulement, tandis que, dans la phlébite purulente proprement dite, la formation du pus est le premier phénomène de la maladie.

Après la phlébite traumatique, c'est-à-dire après la phlébite, suite de plaies ou d'opérations chirurgicales, une des plus fréquentes est sans contredit la phlébite des membres inférieurs, consécutive à la phlébite utérine et hypogastrique : cette phlébite des membres inférieurs survient dans deux circonstances bien distinctes: 1° après l'accouchement; 2° dans le cas de cancer utérin.

1° *Phlébite traumatique puerpérale.*—La phlébite des membres inférieurs, par suite de l'accouchement, qu'on pourrait appeler *phlébite traumatique puerpérale,* survient dans les circonstances suivantes: l'utérus, après un accouchement ou naturel ou laborieux, ne revient pas

(1) Article Phlébite du *Dict. de médecine et de chirurgie pratiques.* T. XII, p. 637.

sur lui-même aussi complètement que de coutume. Il est plus ou moins sensible à la pression : le mouvement fébrile, dit *fièvre de lait*, ne se dissipe pas entièrement ; ou bien, après avoir cessé pendant deux ou trois jours, ce mouvement fébrile se réveille avec plus ou moins d'intensité. Il est des malades qui n'accusent aucune douleur locale et chez lesquelles le mouvement fébrile est la seule expression morbide : il en est d'autres, au contraire, qui accusent une douleur plus ou moins vive à l'aine ou sur le trajet des vaisseaux cruraux. Chez un grand nombre, cette douleur présente tous les caractères apparens d'un rhumatisme plus ou moins aigu, avec lequel elle a souvent été confondue. Dans tous les cas, on reconnaît, à l'aide de l'exploration, une corde dure, volumineuse, douloureuse, étendue de l'aine au tiers inférieur de la cuisse, qui cesse dans le point précis où les vaisseaux fémoraux traversent le troisième adducteur, pour reparaître au creux poplité. En même temps, le membre est œdémateux, et les degrés de l'œdème sont marqués par les degrés de l'obstacle apporté à la circulation veineuse. L'œdème douloureux des femmes en couches présente des variétés. Lorsque la phlébite occupe les troncs veineux seulement, la douleur est limitée au trajet de ces vaisseaux, et l'œdème est peu considérable ; la douleur et l'œdème s'étendent au contraire à tout le membre, lorsque la phlébite occupe les troncs et leurs divisions.

Voici la théorie de la phlébite des membres inférieurs à la suite de l'accouchement. La phlébite adhésive, conséquence nécessaire de l'accouchement, est limitée d'ordinaire aux sinus utérins qui avoisinent l'insertion du placenta ; mais, sous l'influence de causes difficiles à apprécier, elle peut s'étendre et s'étend en effet à une plus ou moins grande partie du système veineux utérin, de là dans les veines hypogastriques, et des veines hypogastriques dans la veine iliaque externe, dans la veine fémorale, dans la veine poplitée, quelquefois même dans les veines jambières. Souvent même la phlébite, suivant une marche ascendante, se propage aux veines iliaques primitives, et par elles à la veine-cave inférieure. Convenablement traitée, cette phlébite, qui n'est autre chose que l'œdème douloureux des femmes en couches, se termine en général d'une manière heureuse. (1)

2° *Phlébite consécutive au cancer utérin.* — La phlébite des membres inférieurs est une des conséquences les plus fréquentes du cancer utérin, ce qui n'étonnera pas, si l'on considère que, dans cette maladie, les veines utérines, qui longent les bords de l'utérus, que le plexus veineux, qui entoure le col, le bas-fond et les côtés de la vessie, sont souvent remplis de suc cancéreux ; que la présence de ce suc devient une cause de phlébite pour les veines du voisinage, et que souvent, des veines hypogastriques, l'inflammation se propage à la veine iliaque externe, à la veine-cave ascendante, d'une part, et à la veine fémorale, de l'autre.

Du reste, cette phlébite consécutive au cancer utérin s'annonce par l'œdème, comme celle qui survient après l'accouchement, œdème avec douleur le long du trajet des gros vaisseaux, et dont l'intensité est en rapport avec l'étendue de l'obturation des vaisseaux veineux : circonscrite au trajet des troncs veineux, lorsque la phlébite est limitée à ces troncs, la douleur occupe, au contraire, tous les points de la circonférence du membre, et l'œdème est véritablement douloureux, lorsque la phlébite occupe et les troncs et les divisions.

Un de mes meilleurs élèves, M. Olivieri, médecin à Marseille (2), a fait de l'*œdème des membres inférieurs chez les femmes affectées de cancer de l'utérus*, le sujet de sa dissertation inaugurale. Des six observations consignées dans cette dissertation, et qu'il a recueillies sous mes yeux, il conclut que l'œdème des membres inférieurs, chez les femmes affectées de cancer de l'utérus, est occasioné le plus souvent par l'oblitération des veines ; que cette oblitération est l'effet d'une phlébite, comme l'attestent les symptômes et les lésions anatomiques ;

(1) Voyez article PHLÉBITE déjà cité.

(2) M. le docteur Olivieri vient de mourir à Marseille. Sa dissertation, quelques observations lues à la Société anatomique attestent son excellent esprit. Les regrets qu'il a laissés parmi ses condisciples à Paris et parmi ses confrères à Marseille, où il comptait déjà parmi les praticiens les plus distingués, sont un juste tribut donné à ses qualités d'homme aussi bien qu'à ses qualités de médecin.

que l'extension de l'inflammation par continuité du tissu doit quelquefois la produire; mais que, dans un grand nombre de circonstances, on aura besoin, pour expliquer son développement, de recourir à l'influence de la cachexie cancéreuse.

Toutes ces conclusions sont parfaitement justes: la dernière seule a besoin de quelque développement. D'après les résultats de mon observation, c'est par continuité de tissu que l'inflammation, qui joue un rôle si actif dans le cancer, dont elle peut être considérée comme un élément nécessaire, se propage en général aux veines iliaques internes et externes, et de là, soit à la veine-cave inférieure, soit à la veine fémorale.

Ce n'est donc que dans quelques cas exceptionnels, qu'on peut admettre que la phlébite des membres inférieurs se développe à l'occasion du cancer utérin, comme à l'occasion de toute autre maladie chronique, par suite de l'altération du sang.

La phlébite des membres inférieurs, suite du cancer utérin, guérit souvent spontanément. On conçoit que, dans l'état d'anémie où se trouvent quelquefois réduites les malades par suite d'hémorrhagies abondantes, on doive être très circonspect sur l'emploi des émissions sanguines locales. Eh bien! dans ce cas, on voit, sous l'influence d'onctions avec le liniment savonneux, avec le liniment mercuriel et de cataplasmes émolliens, ou même en l'absence de tout traitement et par le simple fait de la position, les membres se détuméfier, la douleur disparaître, et la veine fémorale se réduire à un cordon de moins en moins volumineux, que plus tard le doigt pourra à peine retrouver. La même chose, c'est-à-dire la guérison spontanée de la phlébite adhésive des membres inférieurs, s'observe aussi à la suite de l'accouchement. J'insiste sur ce point, parce que j'ai eu occasion de voir que le mot de phlébite une fois prononcé, certains praticiens, croyant au danger le plus imminent, jettent la terreur dans les familles, et s'arment, pour ainsi dire, de toutes pièces, pour repousser cet ennemi redoutable.

La phlébite, dans le cancer de l'utérus, n'est nullement le résultat de la circulation de la matière cancéreuse dans les veines. La phlébite, au contraire, dans les cas ordinaires, a pour but de prévenir cette circulation, en la délimitant. Elle est la barrière entre les veines infectées de matière cancéreuse et le système veineux général.

C'est à la phlébite adhésive qu'est due la rareté de l'infection cancéreuse générale dans le cas de cancer utérin. Supposons un instant que la barrière formée par les caillots obturateurs soit franchie: alors, le suc cancéreux, mêlé au sang, ira porter partout l'infection. Je me propose de faire, à ce sujet, deux séries d'expériences sur les animaux vivans. Dans l'une, j'injecterai du pus dans les veines; dans l'autre, j'injecterai du suc cancéreux. Je verrai si le résultat des injections du suc cancéreux est identique avec le résultat des injections de pus; si le produit du cancer agit purement et simplement à la manière d'un corps irritant, comme le produit de l'inflammation, ou bien, s'il agit d'une manière spécifique; en un mot, si le cancer engendre le cancer, comme le pus engendre le pus. Je crois que toute la clef de la pathogénie est dans l'altération du sang et dans l'action de ce sang altéré sur les capillaires veineux des organes, mais le doute est permis jusqu'à ce que des faits positifs, des expériences bien positives, aient converti ces vues de l'esprit en démonstration.

Du reste, la phlébite des membres inférieurs, lors même qu'elle se termine par suppuration circonscrite, ne paraît exercer qu'une influence très indirecte sur la fin des malades affectées de cancer utérin.

La figure de la planche 4, peut servir de type pour la phlébite observée dans les cas de cancer utérin, comme d'ailleurs pour toutes les phlébites.

EXPLICATION DES FIGURES.

Chez une femme affectée de cancer utérin, qui mourut avec un œdème peu douloureux des membres inférieurs et chez laquelle la douleur était limitée au trajet de la veine fémorale, j'ai rencontré l'altération suivante :

La veine cave inférieure VCI était jusqu'au niveau des veines rénales VR, VR remplie par un caillot peu adhérent en haut, plus adhérent en bas; ce caillot divisé a présenté plusieurs foyers ou kystes

purulens bien distincts que séparaient des cloisons complètes; j'ai évacué le pus contenu dans le foyer le plus supérieur F P pour montrer sa surface interne qui présente des points rouges proéminens.

Le foyer F'P' n'a pas été vidé du pus qu'il contenait. Il fait saillie dans l'intérieur d'un petit foyer, qui est au-dessus à l'aide d'un prolongement conoïde.

Le foyer F"P" est moins considérable que les autres, ses parois sont plus épaisses et peuvent être divisées en plusieurs lames M, M'.

Les deux veines iliaques primitives VIP contiennent des caillots sanguins qui forment des cylindres pleins presque complètement décolorés. Je ferai remarquer que la veine iliaque primitive gauche, dans son point d'intersection avec l'artère iliaque primitive droite était aplatie et singulièrement rétrécie.

A partir de la veine hypogastrique VH, du côté gauche, et un peu plus haut, du côté droit, on voyait du sang récemment coagulé S C, S'C', S"C" intermédiaire à des caillots plus anciens et aux parois veineuses. La couleur du sang de la veine iliaque externe gauche VIE est remarquable par sa nuance, qui rappelle celle des caillots sanguins dans les hémorrhagies cérébrales qui ont un mois ou deux d'ancienneté.

Du côté droit, le sang coagulé s'arrête à l'origine de la saphène VS et se prolonge avec les qualités du caillot récent dans les veines fémorales superficielle et profonde.

Du côté gauche la phlébite se continue dans une partie de la longueur de la veine saphène VS, en présentant des cylindres alternatifs de sang décoloré et de sang récemment coagulé : on voit aussi des caillots décolorés dans la veine fémorale profonde VP du même côté.

Les caillots de sang ne se continuent pas dans les veines collatérales, et se terminent brusquement par une extrémité arrondie au niveau de la paire de valvules la plus voisine de l'embouchure du vaisseau.

Réflexions. — Dans le cas représenté planche IV, l'inflammation était limitée aux troncs veineux, et ne s'étendait à aucune veine collatérale; c'est la circonstance la plus favorable au rétablissement de la circulation; car on sait combien est considérable le nombre des anastomoses veineuses. L'obturation des veines iliaques primitives, et de la veine cave inférieure elle-même ne produit pas les effets que la théorie semble leur indiquer; car les veines pelviennes et rachidiennes suppléent surabondamment à la circulation de ces gros troncs veineux; on peut même compter parmi les voies supplémentaires du cours du sang la veine porte dont un certain nombre de racines communiquent avec les veines pelviennes. (Voy. mon Anatomie descriptive, tome III.)

Ce cas est un bel exemple de suppuration circoncrite, enkystée par des caillots sanguins. Que serait-il advenu si la malade n'avait pas succombé? Ou bien le foyer purulent supérieur FP se serait ouvert et le pus mêlé au sang aurait déterminé tous les accidens de la résorption purulente; ou bien le pus aurait été éliminé dans sa partie la plus liquide par les lois ordinaires de la résorption, et à sa place on eût trouvé une matière pultacée qui aurait acquis de jour en jour une plus grande consistance et aurait simulé la matière tuberculeuse. C'est, du reste, ce qui résulte du fait suivant qui fournira un bel exemple de phlébite spontanée du membre inférieur.

Phlébite spontanée du membre inférieur droit.

Geneviève Lecoq, 81 ans, est apportée à l'infirmerie, pour un œdème douloureux du membre inférieur du côté droit. Veine fémorale formant comme une corde tendue, très dure, douloureuse au toucher. Les petites veines superficielles se dessinent sous la peau. Point de fréquence dans le pouls.

Sous l'influence de la position du membre (position telle que le pied était de beaucoup plus élevé que le genou), et des saignées locales répétées, mieux sensible, cessation presque complète de l'œdème; la veine revient graduellement sur elle-même, la douleur disparaît. Après un mois de traitement, la malade est transférée dans la salle des convalescens.

Elle redescend quelques jours après, il y avait encore œdème du membre inférieur, mais sans douleur : les veines superficielles ne se dessinaient plus sous la peau : mais des symptômes plus graves appellent mon attention.

Oppression, toux, expectoration muqueuse transparente mêlée de points blancs, matité, surtout à gauche

respiration obscure. Je crains une phlébite pulmonaire, consécutive à la phlébite du membre inférieur. Mort par asphyxie pendant la nuit.

A l'ouverture du cadavre, œdème du poumon. Catarrhe pulmonaire chronique. Point de phlébite pulmonaire. Les artères pulmonaires, qui représentent les veines des autres parties du corps, sont parfaitement saines.

Veines du membre inférieur. — Oblitération complète de la veine saphène depuis la malléole jusqu'au genou. Depuis le genou jusqu'à son abouchement dans la fémorale, la veine saphène est aplatie. On la dirait saine; mais elle est oblitérée par un caillot mince, fort adhérent.

La veine fémorale est oblitérée par des caillots adhérens. Je trouve, en outre, à sa partie supérieure, au centre du caillot, une matière blanche, semblable à du pus concret. Enfin, dans la veine iliaque externe, se voyait une poche purulente, à parois très minces, formées par un caillot décoloré. Le pus était sanieux. Cette poche n'adhérait nullement aux parois de la veine, disposition qui m'a rappelé exactement les kystes purulens du cœur.

J'ai cherché à résoudre chez le sujet de la planche 4, la question de la production du pus au centre des caillots sanguins; et je suis resté convaincu que ces caillots qui servaient de parois au foyer purulent ne présentaient aucun indice d'organisation; que leur rôle devait être limité à celui de filtre conducteur des produits sécrétés par les parois veineuses.

D'une autre part, j'ai vainement cherché dans la membrane interne des veines des traces d'inflammation : point d'injection vasculaire, point d'épaississement notable. On ne trouvait d'indices de travail fluxionnaire que dans le tissu cellulaire extérieur aux veines, lequel tissu était plus cohérent que de coutume et injecté de capillaires veineux qui enlaçaient la veine comme dans un réseau et pénétraient dans son épaisseur. Dans aucun cas de phlébite, je n'ai trouvé la membrane interne des veines injectée. Si quelquefois elle est rouge, c'est par teinture comme la membrane interne des artères dans le cas d'artérite. La structure de la membrane interne des vaisseaux est lymphatique comme celle des séreuses.

Les veines qui ont été enflammées peuvent-elles redevenir perméables au sang? Le fait représenté planche 4, m'a permis de constater un mode de rétablissement de la circulation veineuse fort remarquable, qui consiste dans le décollement du caillot sanguin par le sang apporté à l'aide des collatérales; on doit supposer que ce caillot n'aurait pas tardé à être amoindri et à être enfin complètement résorbé. Il m'a paru dans quelque cas que la circulation se rétablissait au centre du caillot sanguin, ce qui ne surprendra pas si on se rappelle que c'est ce centre qu'occupent les couches les moins cohérentes, et d'après ma manière de voir, les plus récentes du caillot : que si on me demande l'explication du fait de la présence du sang le plus liquide au centre du caillot, je répondrai que de même que les couches les plus excentriques du caillot peuvent servir de filtres au pus sécrété par les parois veineuses, si bien que ce pus occupe toujours le centre du caillot, de même j'ai cru pouvoir expliquer la diminution graduelle de consistance du caillot sanguin de la périphérie au centre par la capillarité de ces caillots sanguins qui se laissent traverser par le sang le plus liquide.

Mais le plus habituellement les veines frappées de phlébite s'oblitèrent, le caillot sanguin se décolore, se réduit en un cordon de moitié moins volumineux; bientôt c'est un simple filament, qui est lui-même résorbé et la cavité du vaisseau est complètement effacée : plusieurs fois j'ai rencontré des veines oblitérées par des concrétions ossiformes qui occupaient une grande partie de la longueur du vaisseau.

Du reste, la distinction de la phlébite en celle qui occupe les gros troncs seulement et en celle qui occupe à-la-fois les gros troncs et les veines collatérales est du plus grand intérêt sous le rapport de la circulation. On conçoit que dans le second cas, le rétablissement complet est, sinon impossible, au moins très difficile; l'œdème permanent, mou ou éléphantiasique doit être la conséquence du rétablissement incomplet de la circulation veineuse. La dissection attentive avec injection préalable des membres affectés d'éléphantiasis, pourra jeter un grand jour sur cette question importante.

Je terminerai ces réflexions par une observation de cancer vaginal avec phlébite très étendue des veines cave, inférieure, iliaques, crurales, etc.

Cancer du vagin et du museau de tanche.— OEdème du membre inférieur.—Phlébite.

J'avais constaté, pendant la vie d'une femme envoyée à la Salpêtrière comme atteinte de cancer utérin, que le siège de la maladie occupait la zone la plus élevée du vagin, de telle façon que le doigt ne pouvait atteindre le museau de tanche et par conséquent constater son état.

Dans les derniers temps de la vie, infiltration des membres inférieurs, surtout du côté droit: phlébite. Je n'ai pas pu apprécier l'influence que la phlébite avait exercée sur la terminaison, d'ailleurs inévitable, de la maladie.

A l'ouverture du cadavre, partie supérieure du vagin gangrénée communiquant largement avec la vessie. Couches cancéreuses aux limites de la gangrène. — Corps de l'utérus très sain. Col pénétré de suc cancéreux. Eschare au museau de tanche.

Phlébite adhésive des veines hypogastriques, qui sont remplies de concrétions dures, décolorées, adhérentes.

Le phlébite occupe, en outre, la veine cave ascendante, les veines iliaques, primitives, internes et externes.

La phlébite de la veine cave s'arrêtait au-dessous des veines rénales. Le caillot de la veine cave n'était autre chose qu'un kyste rempli par un pus lie-de-vin, se terminant en haut par un cul-de-sac à parois très peu épaisses, fragiles, en sorte que le plus léger effort aurait suffi pour les rompre.

La surface du caillot, qui adhère très peu aux parois de la veine, présente des stries nombreuses, diversement dirigées.

Les veines iliaques, primitives, internes et externes, présentent un mélange de concrétions anciennes, décolorées, et de caillots récens, mélange qui atteste les efforts que fait la nature pour le rétablissement du cours du sang.

Chez ce sujet, il existait une variété anatomique assez remarquable: une veine cave supplémentaire à gauche était constituée de la manière suivante. La veine iliaque primitive gauche, au lieu d'aller s'aboucher, en totalité, avec la veine iliaque primitive droite, se divisait en deux branches, l'une qui se comportait de la manière accoutumée, l'autre qui se portait verticalement en haut, à gauche de l'aorte, recevait les veines rénale et capsulaire gauches pour aller se jeter dans la veine cave, dans le lieu qu'occupe d'ordinaire la veine rénale gauche.

Cette veine cave supplémentaire avait été également le siège d'une phlébite.

MALADIES DES ARTÈRES.

ST MARY'S HOSPITAL
BRADFORD LIBRARY
MANCHESTER

(PLANCHE V, XXVII[e] LIVRAISON.)

Gangrène par oblitération des artères.

PREMIÈRE OBSERVATION. — *Gangrène spontanée de la jambe chez une femme affectée de cancer des parois adossées du rectum et du vagin.*

Femme Potet, 58 ans, entre à la Salpêtrière sous le titre de *cancer de l'utérus.* A l'exploration, je reconnais d'une part, l'intégrité parfaite de l'utérus et de la paroi antérieure du vagin, d'autre part, la dégénération cancéreuse des parois adossées du rectum et du vagin avec communication de ces conduits entre eux.

Il n'y avait rien à faire pour cette malade qui dépérissait peu-à-peu et dont la fin ne pouvait pas être éloignée!

Le 3 décembre 1836, la malade se plaint d'une douleur vive au pied droit. N'apercevant rien, je crus que cette douleur était le résultat de la même attitude long-temps continuée et du poids des couvertures, je fais mettre un cerceau pour garantir le pied.

Le lendemain, la malade accuse une douleur très vive dans les muscles postérieurs de la jambe droite, douleur que le moindre contact exaspère. En même temps, lividité et insensibilité de l'extrémité des orteils du même côté : la gangrène s'étend rapidement au pied, au bas de la jambe, à toute la région antérieure et externe de la jambe. L'exploration de l'artère fémorale me fait reconnaître des battemens au niveau de l'arcade fémorale et à deux pouces au-dessous : plus bas, l'artère est transformée en un cordon dur et douloureux.

Jusqu'au dernier moment, les douleurs ne perdirent rien de leur intensité, et ne cessèrent pas un seul instant. Elles occupaient la totalité du membre abdominal et même, chose assez remarquable, elles se faisaient principalement sentir sur le dos du pied qui était complètement gangréné : cette sensibilité tenait sans doute à la même cause qui fait que les amputés rapportent leurs douleurs aux membres qu'ils n'ont plus.

Le 27 décembre, la cuisse est vergetée, glacée dans ses deux tiers inférieurs. Le pouls radial est insensible. Mort pendant la nuit.

Ouverture du corps le 29. — Cancer avec gangrène des parois postérieure du vagin et antérieure du rectum; les eschares mêlées aux matières fécales qui passent du rectum dans le vagin, sont supportées par un tissu cancéreux : la commissure postérieure de la vulve est détruite et les grandes lèvres sont le siège d'un œdème dur. La dégénération cancéreuse consiste dans un tissu aréolaire dont les mailles sont remplies par un suc cancéreux de consistance suifeuse.

Intégrité parfaite de l'utérus et de la paroi antérieure du vagin.

État du membre gangréné. (Voyez pl. 5, fig. 1.)

La gangrène, caractérisée par une couleur noire, occupe le pied en entier, toute la région antérieure et externe de la jambe et la partie inférieure des régions postérieure et interne. Elle est très exactement délimitée. Le pied est desséché et momifié. La peau de la jambe est également desséchée. Il n'y a pas d'odeur gangréneuse, mais bien une odeur nauséabonde plus désagréable pour moi que l'odeur de putréfaction. Point de désorganisation ni d'altération putride des tissus : le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles ont une couleur livide, mais ils ont de la cohérence, et toutes les parties peuvent être reconnues et disséquées. On voit sur la figure les trois muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils et extenseur propre du gros orteil, l'artère tibiale antérieure et le nerf tibial antérieur lesquels sont parfaitement distincts comme sur un cadavre ordinaire. Si la malade avait vécu plus long-temps, la momification de la jambe aurait été complète.

Les figures 2 et 3 représentent les artères du membre inférieur depuis l'arcade fémorale jusqu'à la plante du pied. Les artères fémorale et poplitée et leurs divisions sont en partie ossifiées; elles restent cylindriques, après la section : leur ossification a lieu circulairement et à de petits intervalles, ce qui leur donne l'aspect de petites trachées-artères.

L'artère fémorale AF (fig. 2), à partir de l'origine de l'artère profonde APR, est remplie d'un caillot adhérent présentant diverses teintes de coloration. Il en était de même de l'artère poplitée AP, fig. 2 et 3, de l'artère tibiale antérieure ATA, fig. 3, et du tronc tibio-péronier ATP, fig. 3; l'artère tibiale postérieure ATP, est extrêmement grêle, bien plus grêle que l'artère péronière AP, fig. 3.

L'obturation par des caillots sanguins avait lieu non-seulement dans les grosses artères, mais encore dans leurs divisions.

Les veines satellites des artères VF, VP, étaient également remplies par des caillots sanguins.

DEUXIÈME OBSERVATION.—*Gangrène spontanée chez une femme de 81 ans.—Oblitération complète des artères tibiale, postérieure et péronière.—Liberté de la tibiale antérieure.—Caillots récens dans la poplitée.*

Femme Fabri, 81 ans, était affectée depuis 18 mois d'un tremblement général qui l'avait forcée à suspendre ses travaux habituels qu'elle continuait malgré son grand âge. Intelligence parfaite.

Elle était entrée dans mon service le 6 janvier 1835, pour une pleuro-pneumonie légère qui avait été efficacement combattue par une saignée et deux vésicatoires sur le côté gauche : elle était convalescente, à la demi-portion.

Le 7 février, on me montre le pied de cette malade : le petit orteil était noir, insensible, une couleur violacée s'était déjà manifestée au deuxième orteil. — Il y avait au talon une phlyctène sous laquelle le derme était noir. La malade se plaint de douleurs très vives à la jambe et principalement à son côté antérieur, le long des muscles extenseurs.

Il paraît que depuis quelques jours cette malade accusait, sous le nom de crampes, des douleurs très fortes à la même région.

La face était bonne, le teint naturel. Le pouls petit, inégal. L'exploration du cœur n'apprend rien.—La malade ne conserve de la pneumomie qu'une toux peu fatigante.

Je diagnostique une artérite. La saignée était contre-indiquée par les conditions dans lesquelles se trouvait la malade. Application de sangsues le long du côté externe de la jambe, siège principal de la douleur.

Du reste, les battemens de l'artère fémorale peuvent être sentis dans toute la longueur de la cuisse. Ceux de l'artère poplitée ne sont pas perçus.

Le 9 février, déjà la gangrène s'est propagée aux quatre derniers orteils.

Le 11, la grangrène avait envahi le côté externe de la jambe, siège de la douleur et de l'application des sangsues.

Le 14, état local toujours le même; mais à la suite d'atroces douleurs qui arrachaient des cris à la malade, et qui du reste ont peu varié depuis l'invasion, perte de connaissance, insensibilité complète, râle, pouls filiforme, mort.

Ouverture du corps. — Artère fémorale libre dans toute sa longueur. Caillots non adhérens à la partie inférieure de cette artère, au moment de son passage à travers le troisième adducteur.

Caillots non adhérens dans les cinq sixièmes supérieurs de la poplitée, adhérens et denses dans le sixième inférieur.

Tronc tibio-péronier rempli par une concrétion très dense, très adhérente et décolorée. La même concrétion se continue dans toute la longueur de la tibiale postérieure et de la péronière et dans toutes les divisions appréciables de ces vaisseaux.

Du reste, l'oblitération de la tibiale postérieure et de la péronière avait une date un peu ancienne, car indépendamment de sa décoloration, le caillot était canaliculé dans quelques points.

L'artère tibiale antérieure était parfaitement libre. Les veines poplitée, tibiale postérieure et péronière étaient distendues par du sang coagulé.

Le cœur et les autres parties du système artériel étaient parfaitement sains.

Pourquoi l'artère tibiale antérieure n'a-t-elle pas suppléé les autres artères?

Réflexions.—Malgré le jour tout nouveau que l'anatomie pathologique a jeté sur l'espèce de gangrène si improprement nommée gangrène sénile, il s'en faut bien que ce sujet soit épuisé. Le fait fondamental, c'est que l'oblitération des artères, assez complète pour qu'il y ait interruption du sang artériel dans une partie, a pour résultat la gangrène de cette partie, et c'est pour cette raison qu'il conviendrait de substituer aux dénominations de *gangrène sénile* et même de *gangrène spontanée*, celle de *gangrène par oblitération des artères.* Déjà, dans mon premier ouvrage (1), j'avais considéré l'ossification ou pétrification des petites artères, comme une cause de gangrène sénile.

Il résultait de ces observations ce premier fait, que l'ossification peut envahir les dernières divisions artérielles, et que, tandis que l'ossification des artères principales ne se révèle par aucun symptôme, ne détermine aucun accident, celle des dernières divisions artérielles a pour résultat la gangrène.

Un second fait, d'une plus grande importance encore, puisqu'il a donné des bases à la thérapeutique jusque-là si incertaine de la gangrène spontanée, est dû à Dupuytren,

(1) *Essai sur l'anatomie pathologique*, Paris, 1816, tome II, page 57.

qui a démontré que l'artérite est la cause la plus habituelle de la gangrène dite sénile. Or l'artérite, de même que l'ossification des artères, ne produit la gangrène que lorsqu'elle intercepte complètement le cours du sang artériel.

Les expériences suivantes établissent cette doctrine de la manière la moins équivoque. J'ai injecté des corps irritans, de l'encre, de l'alcool étendu dans l'artère fémorale de plusieurs chiens : quelques instans après, mort du membre, manifestée par la paralysie immédiate du mouvement et du sentiment, et par la décomposition putride en douze, vingt-quatre, quarante-huit heures, plus ou moins, suivant les sujets et suivant la température extérieure. Dans ces expériences il y a presque toujours gangrène humide.

Voici le détail d'une de ces expériences telle qu'elle est consignée dans mes notes. « Le « 10 juillet 1826, j'ai injecté de l'encre dans l'artère crurale d'un chien. Vive douleur immé« diatement après l'injection : le membre est pendant, insensible ; le soir la peau était devenue « livide comme dans la putréfaction ordinaire. Le lendemain, la putréfaction était bien « constatée; quarante-huit heures après, le membre exhalait une forte odeur de gangrène; « j'en fis l'amputation au-dessous du cercle de séparation des parties mortes d'avec les parties « vivantes, et j'ai vu que les muscles de la cuisse et de la jambe étaient réduits en bouillie rou« geâtre, que le périoste des os du membre inférieur et les ligamens des articulations fémoro« tibiale et péroneo-tibiale étaient détachés de ces os, et que les cartilages articulaires étaient « décollés. L'altération putride était beaucoup moindre aux articulations tibio-tarsienne, « tarsiennes, métatarso-phalangiennes et phalangiennes; au niveau de ces dernières articula« tions il y avait gangrène sèche et les ligamens étaient parfaitement conservés, le périoste était resté collé aux os. »

J'ai pensé que la différence qui existait entre la partie supérieure et la partie inférieure du membre gangréné, sous le rapport de la putréfaction, tenait uniquement à la différence de structure; que c'était en raison de cette différence de structure que la partie supérieure avait été le siège d'une gangrène humide, tandis que la partie inférieure avait été le siège d'une gangrène sèche.

D'après cette théorie de la gangrène spontanée, on conçoit que l'étendue de la gangrène doive être rigoureusement proportionnelle à l'étendue de l'oblitération; qu'en conséquence si l'oblitération est partielle, elle doive entraîner une gangrène partielle, mais que l'établissement de la gangrène suppose une oblitération aussi complète que possible des vaisseaux artériels; que pour peu que quelques gouttelettes de sang artériel arrivent de loin à loin dans un membre, la nutrition de ce membre pourra en souffrir, mais enfin la vie pourra s'y maintenir.

L'expérience suivante servira à établir cette vérité.

Le 17 juillet 1826, j'ai injecté, sans impulsion, du mercure dans l'artère fémorale d'une chienne de moyenne taille; au moment de l'injection, l'animal n'a pas manifesté beaucoup de douleur; mais une demi-heure après, les douleurs ont été si aiguës qu'il poussait, avec des cris plaintifs, des hurlemens épouvantables; il ne pouvait ni rester couché, ni rester debout, se vautrait par terre et se jeta à plusieurs reprises sur du papier qu'il déchirait avec fureur; deux heures après, il salivait très abondamment.

Cet animal est mort le 24 juillet, avec une gangrène sèche du pied et de la jambe. Il y avait plusieurs abcès gangréneux dans l'épaisseur de la cuisse, dans l'épaisseur des muscles; et au centre des abcès gangréneux on trouvait du mercure. En outre, je trouvai dans l'épaisseur des muscles grand-fessier et vaste externe, des milliers de tubercules faciles à reconnaître par le toucher, à travers la mollesse des parties voisines : ces tubercules n'étaient autre chose que de petits kystes remplis de pus concret, et au centre desquels se voyait une gouttelette de mercure; chaque tubercule était environné d'une couche mince de tissu musculaire rouge et fragile.

L'articulation fémoro-tibiale était pleine de pus; la synoviale rouge et épaissie, les cartilages avaient été corrodés à leur circonférence; mais les parties restantes étaient parfaitement saines et la synoviale si développée ailleurs, n'apparaissait en aucune manière sur

les cartilages eux-mêmes. Le fémur, scié en long, a présenté une moelle molle et rougeâtre et quelques globules de mercure au milieu de cette moelle. Le tissu spongieux du fémur était infiltré de pus et de globules mercuriels.

Cette expérience, curieuse sous beaucoup de rapports, me paraît prouver une chose: c'est que la gangrène est survenue partiellement, parce que l'interruption du cours du sang artériel a été partielle.

La ligature d'une artère ne détermine si rarement la gangrène, que parce qu'il est excessivement rare que le cours du sang artériel ne se rétablisse pas dans le membre à l'aide des collatérales; l'oblitération, dans une grande étendue, du tronc principal d'un membre peut également n'être suivie d'aucune gangrène, pourvu que cette oblitération se fasse graduellement et que la circulation collatérale ait eu le temps de s'établir. Si l'interruption du cours du sang est subite, dans une certaine longueur du vaisseau, la mort du membre est inévitable. J'ai fait une expérience bien simple, et qui met cette vérité dans tout son jour : une tige de bois a été introduite dans l'artère fémorale, de haut en bas, jusqu'à ce que j'aie rencontré de la résistance; c'est le 7 septembre 1826 que j'ai fait l'expérience : le 11 septembre l'animal était mort avec une gangrène du membre inférieur.

L'artérite, comme la phlébite, a pour résultat immédiat la coagulation du sang dans tous les points correspondant à la surface interne enflammée du vaisseau : dans les grosses artères, dans l'aorte en particulier, on rencontre quelquefois une artérite latérale, je veux dire une artérite qui n'occupe qu'une partie de la circonférence du vaisseau, en sorte que la circulation n'est pas sensiblement troublée; mais dans les artères de moyen et de petit calibre, l'artérite occupe en général toute la circonférence du vaisseau.

L'artérite latérale de l'aorte ne paraît avoir eu aucune part à la gangrène dans un cas présenté à la Société anatomique par M. Cazalis. Chez une vieille femme morte par gangrène sénile, il y avait oblitération, par des caillots de sang, des petites artères qui naissent des tibiales et péronières. Dans l'aorte étaient plusieurs caillots qui n'obturaient que très incomplètement le vaisseau; quelques-uns de ces caillots répondaient à des parties de l'artère dilatées et pétrifiées. Une matière puriforme occupait soit le centre de ces caillots, soit le côté qui regardait les parois du vaisseau.

Rien de plus variable que l'étendue de l'oblitération dans la gangrène par artérite; ainsi dans un cas présenté à la Société anatomique par M. Maisonneuve, la partie inférieure de l'aorte, les artères iliaques primitives, iliaques interne et externe, poplitée tibiales et péronières étaient complètement oblitérées et pourtant la gangrène était extrêmement limitée. Dans la deuxième observation rapportée plus haut, l'oblitération était bornée aux artères tibiale postérieure et péronière, la tibiale antérieure était parfaitement libre. Comment se fait-il que, l'artère tibiale antérieure étant libre, la circulation ne se soit pas rétablie dans les artères tibiale postérieure et péronière? Par une raison toute simple: c'est que les moyens de communication entre ces différens ordres de vaisseaux étaient interceptés. Les artères tibiale postérieure et péronière auraient été libres elles-mêmes que, par suite de l'oblitération des petites divisions artérielles, la gangrène n'en aurait pas eu moins lieu. Ce qu'il y a d'inhérent à la gangrène spontanée, c'est l'oblitération des petites artères; l'oblitération des grosses artères n'est qu'accessoire; aussi lisez les observations publiées sur la gangrène sénile ou spontanée, et vous n'en trouverez pas deux qui se ressemblent sous le rapport de l'étendue de l'oblitération des grosses artères : ainsi dans le cas cité plus haut, la fin de l'aorte, les deux artères iliaques primitives, étaient obturées par des caillots, et cependant la gangrène était limitée à quelques orteils d'un seul membre. Dans d'autres cas, on trouve les grosses et moyennes artères parfaitement libres; mais comme l'oblitération occupe un très grand nombre d'artérioles du plus petit calibre, la gangrène est très étendue. Quelquefois les caillots sanguins sont très denses, et leur décoloration, leur adhérence intime

avec les parois artérielles attestent leur ancienneté; d'autres fois on trouve dans les grosses artères des caillots si récens qu'on ne saurait les considérer comme cause de la maladie et qu'ils doivent s'être formés dans les derniers jours et peut-être dans les derniers momens de la vie du malade. On conçoit d'après cela l'opinion des anciens, qui avaient parfaitement vu la coagulation du sang dans le cas de gangrène sénile, mais qui la regardaient comme effet et nullement comme cause de la gangrène. Haller lui-même, qui a, je crois, le premier remarqué que, dans le cas de gangrène sénile, les amputations pratiquées bien au-dessus des limites de la gangrène, n'étaient pas suivies d'écoulement de sang, partageait la même opinion.

On peut donner pour preuve que, dans la gangrène spontanée, le caillot a précédé la gangrène, la douleur vive que fait éprouver l'artère quelque temps avant l'apparition de cette gangrène, la dureté de ce vaisseau qui représente sous le doigt une corde tendue à la manière d'un vaisseau rempli d'une injection solide.

J'invoquerai cette même douleur pour prouver que l'oblitération des vaisseaux est le résultat d'une véritable inflammation. Quant à la douleur atroce qui occupe les parties qui vont être frappées de gangrène, et que souvent aussi les malades rapportent aux parties gangrénées elles-mêmes, douleur que la moindre pression exaspère, elle me paraît le résultat, non de l'inflammation, mais d'une sorte de lutte qui s'établit entre la vie et la mort dans les parties privées de leurs matériaux de nutrition. Je l'ai vue affecter le type intermittent, si bien que l'indication de l'administration du quinquina me parut évidente. Cette douleur, qui précède la gangrène de quelques jours, qui l'accompagne et ne cesse qu'avec la vie ou avec la délimitation de la gangrène, et qui peut être considérée comme la cause de la mort, au moins chez quelques sujets, m'a été expliquée par les douleurs atroces qu'éprouva le chien dans l'artère fémorale duquel j'avais injecté du mercure. Or, lorsque, dans mes expériences, j'injectais dans l'artère principale un corps irritant qui arrêtait immédiatement la circulation du membre, la douleur était complètement nulle; lorsque, au contraire, l'injection n'était pas de nature à intercepter immédiatement la circulation, lorsqu'il y avait interception partielle, lutte entre la vie et la mort, si je puis m'exprimer ainsi, les douleurs étaient très vives.

On a pensé que la formation du caillot dans la gangrène spontanée était indépendante de l'inflammation, que cette inflammation était consécutive à la formation du caillot qui irritait l'artère par sa présence. On se fonde sur ce que les parois de l'artère, d'abord incolores, se colorent bientôt, puis s'épaississent, perdent leur poli. M. Legroux, dans une très bonne thèse soutenue en 1827 n° 215, a soutenu cette opinion; argumentateur de cette thèse, je fis observer que la membrane interne des artères est ininjectable, au moins quant au sang, et qu'on n'y a pas encore démontré de vaisseaux sanguins; que jamais elle ne rougit; que ce qu'on appelle rougeur n'est autre chose qu'une coloration par teinture; que cette coloration par teinture ne s'observe que dans le cas où l'artérite étant ancienne, la matière colorante du sang a imprégné les membranes internes, à peu de chose près, comme elle imprègne le tissu cellulaire dans les foyers sanguins. Quant à l'argument déduit des altérations du sang, et de la possibilité de la coagulation spontanée de ce liquide, qui renfermerait en lui le principe de cette coagulation; outre qu'il est purement hypothétique, il tombe devant ce grand fait: que toute inflammation vasculaire est immédiatement suivie de la coagulation du sang contenu dans sa cavité. Toutefois, je ne nie pas que le sang ne puisse être le véhicule de la cause de l'inflammation des artères, je suis même porté à le croire, mes expériences tendent à l'établir; mais cette cause ne détermine la coagulation du sang que consécutivement à l'inflammation des parois artérielles. Si l'inflammation de la membrane interne des artères est quelquefois produite par un sang irritant, il arrive plus communément peut-être que cette inflammation soit consécutive à l'altération de la membrane moyenne.

La mort n'est pas une conséquence nécessaire de la gangrène par oblitération des

artères, bien que cette terminaison soit en quelque sorte la règle: le fait suivant, consigné dans la thèse de M. Rousset 1827, n° 75, en est un exemple.

Un jeune homme, âgé de 19 ans, grand et fort, convalescent d'une fièvre légère, fut pris d'une douleur extrêmement vive dans la jambe droite qui devint pâle et froide. Le troisième jour, taches violettes au voisinage des malléoles. L'épiderme se détache. Les douleurs deviennent tellement intolérables que le malade ne peut goûter un instant de repos. La plus légère pression exercée sur le membre augmente les souffrances. Le cinquième jour, le pied paraît complètement gangréné. Les douleurs se concentrent dans la jambe. Le dixneuvième jour, l'amputation de la cuisse est pratiquée par M. Baffos. Elle a eu le succès le plus complet.

Relativement à la marche de la maladie, il est des gangrènes par oblitération qui marchent avec une grande rapidité; il en est d'autres qui marchent avec une excessive lenteur. Il serait important de déterminer si, dans la gangrène spontanée, la cause de la mort est plus ou moins souvent dans la lésion consécutive de quelques viscères, du poumon par exemple. Quelques faits semblent établir que les malades peuvent succomber à la douleur. J'ai vu plusieurs fois, en consultation, avec mon excellent ami le docteur Vallerand de Lafosse, un ancien boucher dont la gangrène a duré de trois à quatre mois; long-temps elle fut limitée au gros orteil, elle s'étendit ensuite aux autres orteils du même pied. L'état général était d'ailleurs excellent. Le malade s'est éteint comme s'il avait été épuisé par la douleur. L'ouverture du cadavre n'a pu être faite.

L'observation suivante (These de M. Legroux 1827) est remarquable sous le rapport de la marche de la maladie.

TROISIÈME OBSERVATION. — 66 ans; au mois de juillet 1826, quelques accès de fièvre avec sentiment de froid et d'engourdissement au gros orteil gauche, suivi de la gangrène sèche de la première phalange de cet orteil. La plaie ne se cicatrisa pas et resta blafarde. Au mois d'avril 1827, la gangrène fit quelques progrès, précédée de froid et d'engourdissement douloureux. Le 14 juin, la gangrène avait frappé graduellement la moitié du pied. Le malade mourut cachectique.

A l'ouverture, artère iliaque primitive et hypogastrique droite oblitérée par un caillot sanguin très ferme, d'un rouge-brique; l'artère crurale était libre : les artères poplitée gauche, tibiales antérieure et postérieure, péronière, jusqu'aux dernières divisions appréciables, étaient remplies par un long caillot sanguin plus ferme et moins coloré que le premier. Ce caillot devenait de plus en plus dur à mesure qu'on l'observait plus inférieurement. Il paraissait comme fibro-cartilagineux et confondu avec les parois artérielles.

La doctrine de l'artérite comme cause ordinaire de la gangrène dite sénile a changé entièrement la thérapeutique de cette maladie; ainsi aux toniques employés sous toutes les formes, à l'intérieur et à l'extérieur, Dupuytren a substitué la saignée. Mais bien que plus rationnel, je ne sache pas que ce moyen ait obtenu des résultats avantageux; les bons effets des évacuations sanguines locales dans la phlébite m'ont porté à les substituer à la saignée générale dans le traitement de l'artérite, mais sans succès. Les douleurs atroces qui accompagnent cette maladie me paraissent nécessiter l'emploi de l'opium que Pott a, le premier, mis en usage dans un cas où il sauva son malade; l'amputation n'est d'aucun secours comme moyen curatif, elle ne convient que comme traitement consécutif pour se débarrasser du membre devenu corps étranger après la délimitation parfaite de la gangrène. Pratiquée dans les premiers temps de la maladie, l'amputation ne s'opposerait pas à l'extension de la gangrène dans toutes les parties qui sont le siége de l'oblitération. La nature s'est quelquefois suffi à elle-même pour la séparation d'un membre gangréné : ainsi, j'ai vu dans un hôpital de province un homme dont le pied et la jambe momifiés ne tenaient plus que par les os au reste du corps; la séparation entre le vif et le mort s'étant établie, la cicatrice des parties mortes se fit parfaitement, et ce ne fut qu'alors qu'un chirurgien, peu habitué aux opérations, se décida à scier les os, ce qui débarrassa le membre d'un poids incommode, dont la nature aurait fini par se débarrasser elle-même; car la section des os au niveau de la cicatrice n'empêcha pas la séparation spontanée de la nécrose à une certaine distance de la surface de la plaie.

Ainsi, tandis que la phlébite adhésive des artères grosses et petites n'a d'autre inconvénient qu'une gêne momentanée de la circulation veineuse, un œdème plus ou moins douloureux, l'inflammation artérielle adhésive a pour résultat la mort des parties, lorsqu'elle envahit les artères capillaires; je n'ai pas étudié l'artérite suppurée; mais il est probable qu'elle aurait les mêmes conséquences que la phlébite suppurée : je veux dire que tantôt elle serait sans inconvénient pour l'économie, si le pus circonscrit par des caillots pouvait être résorbé sans se mêler au torrent de la circulation; que tantôt elle aurait pour l'économie les conséquences les plus graves, si le pus se mêlait au sang et en infectait toute la masse; il est probable que dans ce cas surviendraient, comme dans les phlébites, tous les accidens rapportés à la résorption purulente.

Un point important de l'étude clinique de la gangrène spontanée est relatif à une erreur de diagnostic auquel elle peut donner lieu dans quelques cas, au moins momentanément; il arrive en effet quelquefois qu'une paralysie complète du membre, sans changement de couleur à la peau, précède de plusieurs jours les signes physiques de la gangrène. Dans un cas de ce genre, je crus pendant vingt-quatre heures à une paralysie du bras par lésion du cerveau ou de la moelle, parce qu'il y avait paralysie du sentiment et du mouvement sans changement de couleur à la peau et sans douleur notable. Or voici les caractères à l'aide desquels on pourra éviter une semblable erreur.

Un membre paralysé par suspension ou cessation complète de la circulation artérielle diffère essentiellement d'un membre paralysé par lésion des nerfs ou du centre céphalo-rachidien, en ce que, dans le premier cas, la paralysie du sentiment et du mouvement est aussi complète que possible, tandis qu'il est excessivement rare de voir une paralysie complète par lésion des nerfs. Un autre caractère tout-à-fait pathognomonique, c'est que la paralysie par oblitération artérielle s'accompagne de froid algide et de décoloration de la peau à la manière d'un cadavre, ce qui n'a jamais lieu dans la paralysie nerveuse; en outre, dans la paralysie artérielle, les artères ont cessé de battre dans le membre; la pression exercée le long des troncs artériels est douloureuse et ces troncs artériels résistent, sous le doigt explorateur, à la manière de cordes dures.

Les deux observations suivantes donnent un exemple remarquable des analogies et des différences qui existent entre la paralysie *nerveuse* et la paralysie *artérielle*.

QUATRIÈME OBSERVATION. —*Pneumonie.* — *Gangrène spontanée du membre inférieur droit présentant tous les signes de la paralysie.* — *Décoloration simple du membre paralysé, qui représente le membre d'un cadavre peu ancien.*

Lorsque je repris le service de la Salpêtrière, le 2 mai 1835, après quelques jours d'interruption, je trouvai, salle St.-Antoine n. 3, une femme âgée de 78 ans qui était affectée de gangrène spontanée du membre inférieur droit. Voici les symptômes que je notai : algidité, avec perte complète du sentiment et du mouvement dans tout le membre inférieur du côté droit.

La malade *n'accuse aucune douleur* : elle éprouve même un sentiment général de bien-être, n'a aucune inquiétude de son état : assoupissement. Le pincement, la piqûre, le chatouillement, ne sont pas perçus; mais une douleur très prononcée est déterminée par une pression exercée sur le trajet de l'artère fémorale. Cette artère ressemble à une corde dure. Ses battemens ne peuvent être sentis que jusqu'à deux pouces de l'arcade fémorale. Plus bas, les battemens artériels ne sont plus perceptibles.

La jambe et le pied sont *décolorés, blancs, sans aucune trace de putréfaction.* La peau de la cuisse est *livide*, avec décollement de l'épiderme, qui, lorsqu'on pince la peau, se détache comme sur un cadavre qui commence à se putréfier. Cette lividité n'occupe pas toute la circonférence de la cuisse, mais on voit çà et là des espèces d'*îles blanches* ou décolorées, sans aucune trace de décomposition, comme sur un cadavre frais.

D'ailleurs, le pouls est misérable. Les extrémités des doigts sont décolorées comme si le sang n'arrivait pas aux capillaires.

Commémoratifs — Entrée à l'infirmerie le 28 avril, au soir, la malade n'a pu être observée que le 29. Elle offrait alors tous les symptômes de la pneumonie. Une saignée fut pratiquée.—Le 30, elle ne put pas se

lever pour se placer sur le bassin et se plaignit de froid et de douleur dans tout le membre inférieur droit. — Le 1er mai, froid, insensibilité complète du pied, de la jambe et de la moitié inférieure de la cuisse. 80 sangsues ont été appliquées sur la ligne de l'artère, 40 le matin et 40 le soir. — Sachets de sable chaud le long du membre.

Le 3 mai, la mortification n'a pas fait de progrès. Toujours même algidité, même décoloration, même insensibilité, même immobilité du membre qui présente exactement les caractères du membre d'un cadavre dans un commencement de putréfaction : les parties de peau dépouillées d'épiderme par le pincement de la veille étaient dans un état de dessiccation semblable à celle qu'on observe sur un cadavre dont l'épiderme a été enlevé. Les vaisseaux veineux qui rampent dans l'épaisseur de la peau étaient desséchés et visibles à travers la transparence du derme desséché lui-même. Ce n'est pas de la gangrène, il n'y pas odeur gangréneuse. C'est un membre cadavéreux qui va se décomposer comme le membre d'un cadavre.

La malade vécut dans un état de stupeur jusqu'au 5 mai.

Ouverture du cadavre le 6 mai. — Tout le lobe supérieur du poumon droit était le siège d'une inflammation passée à l'état de suppuration infiltrée. Le pus est exprimé du poumon comme d'une éponge. Cœur sain.

Les muscles de la jambe, de la cuisse et du pied droit sont sains comme ceux d'un cadavre assez frais. Point d'odeur de gangrène.

Artère fémorale obstruée par un caillot, à un pouce au-dessous de la profonde. Le caillot n'adhère pas par tous les points de sa circonférence, en sorte que la circulation a pu se faire en partie entre le caillot et les parois artérielles. Les artères collatérales de la cuisse n'ont pas été examinées.

A la jambe, les artères tibiales et péronières étaient considérablement rétrécies par des concrétions ossiformes. Il en était de même des collatérales. Mais il n'y avait de caillots proprement dits ni dans les unes, ni dans les autres.

Réflexions. — Je ne puis nier l'imperfection des détails de cette autopsie : quelque circonstances m'auraient-elles échappé ? Je le crains. Le rétrécissement des artères par des concrétions ossiformes suffit-il pour expliquer la cadavérisation du membre inférieur ? Cela est possible. Je n'ai point constaté d'oblitération proprement dite, excepté dans une très petite étendue de la fémorale.

Ce cas-là pourrait donc être rapporté aux cas de gangrène par ossification des petites artères.

Le mode de putréfaction des membres gangrénés présente trois variétés : savoir la momification ou gangrène sèche des parties molles, la gangrène humide, et la putréfaction cadavérique. Ces trois modes de décomposition doivent tenir exclusivement à la quantité de liquides contenue dans le membre au moment de la mort locale.

CINQUIÈME OBSERVATION. — *Gangrène spontanée de la main droite, simulant une paralysie rhumatismale. — Gangrène des extrémités digitales de la main gauche.*

Madame Porter, âgée de 67 ans, à la Salpêtrière depuis 4 ans pour des dartres aux jambes, couchée au n° 4, salle Saint-Alexandre, est entrée à l'infirmerie le 22 janvier 1836. A la visite du 23, je constatai l'existence d'une pneumonie par l'auscultation qui me fit entendre une crépitation sèche et retentissante du côté droit, et je recueillis les commémoratifs suivans :

Depuis un an, douleurs dans les membres supérieurs qu'elle rapportait à la goutte. Ces douleurs étaient temporaires et se portaient d'un membre supérieur à l'autre, jamais aux membres inférieurs.

Prescription. — Saignée au bras qui fut couenneuse.

Quatre heures après la saignée, douleur vive depuis le bout des doigts jusqu'au coude du même côté (côté gauche) ; paralysie du sentiment et du mouvement de la main : la malade rapporte cet état à la saignée et croit qu'on lui a piqué un nerf.

Le lendemain, 24, je constatai l'existence d'une paralysie du sentiment et du mouvement limitée à la main gauche. La malade était dans l'impossibilité absolue d'étendre et de fléchir le poignet. Elle accusait des douleurs assez prononcées dans les doigts : je mis sur ma note : *paralysie rhumatismale de la main ;* et ne pouvant m'expliquer pourquoi la paralysie de la main sans paralysie du coude et du bras, sans paralysie aucune du membre inférieur, sans hémiplégie faciale ; pourquoi une paralysie complète du sentiment et du mouvement avec douleur; pourquoi ce mélange de paralysie et de douleur ? je pensai que cette paralysie avait son siège non dans le cerveau, mais dans les nerfs de la main; que la cause était un rhumatisme fixé sur les nerfs cutanés et sur les nerfs musculaires de la main.

Cependant, attendu que le pouls était insensible du côté malade, que l'artère brachiale était petite, avec

battement filiforme, dure et sensible à la pression, j'ajoutai à ma note que la paralysie purement locale tenait ou à une lésion des nerfs ou à une lésion du système artériel. Du reste, intelligence saine. Forces musculaires assez considérables pour que la malade puisse marcher.

Le 25, gangrène sénile bien constatée par la couleur violacée de la peau depuis le bout des doigts jusqu'au coude; en outre, les battemens de l'artère humérale ne pouvaient plus être sentis. Le trajet de l'artère est douloureux. Les mouvemens du membre sont également douloureux. Le pouls est insensible à droite. Aberration des idées. — La pneumonie s'annonce toujours par la crépitation sèche et retentissante. — (Décoction de quinquina pour boisson. — Potion avec camphre x grains.)

26, même état. — 27, momification du membre; la malade demande à manger : délire tranquille. Le pouls est insensible aux deux artères brachiales. L'auscultation donne une crépitation sèche et retentissante à droite et une voix tubaire à gauche. — La déglutition est très difficile. (Potion avec musc jv grains, camphre vjjj grains.)

28, gangrène des dernières phalanges de la main gauche. On me rapporte que la malade avait été dans l'agitation pendant toute la nuit et qu'elle avait poussé des cris jusqu'à cinq heures du matin. Depuis ce moment elle est sans connaissance. Flaccidité des membres; insensibilité générale. Respiration fréquente, sans râle. Mort dans la journée.

Ouverture du cadavre. — Double pneumonie. — Bronchite chronique. Emphysème du bord antérieur du poumon caractérisé par de vastes cellules séparées seulement par des brides.

Les artères et les veines des membres supérieurs ont été injectées. Cette injection ne me paraît pas d'ailleurs d'une grande utilité dans ce genre de maladie, car elle décolle les caillots sanguins.

Cœur.— Dans le ventricule gauche, au voisinage de son sommet, kyste fibrineux du volume d'une petite noix, contenant du pus sanieux, à son centre. De la surface du kyste, partaient des prolongemens fibrineux très denses qui s'engageaient dans le tissu aréolaire du cœur, d'où on ne pouvait le retirer sans déchirure. Le tissu propre du cœur m'a paru intact.

Artère du membre supérieur gauche (Côté du membre gangréné).—Un caillot sanguin occupait l'artère sous-clavière gauche, près de son origine. Ce caillot se prolongeait dans l'axillaire, dans l'humérale et dans les principales branches collatérales. J'ai suivi ce caillot dans la scapulaire supérieure et cervicale transverse. La portion de caillot qui répondait à l'artère sous-clavière, contenait à son centre un pus analogue au pus trouvé dans le caillot du cœur. — Le caillot de l'artère axillaire était tubulé, et dans la cavité du tube étaient des caillots sanguins sans cohérence et par conséquent d'une date bien plus récente que le tube lui-même.

L'artère radiale était pleine de la matière à injection jusqu'au moment où elle se contourne sur le côté externe de la main. L'artère cubitale était également injectée jusqu'à l'arcade palmaire qui était pleine de caillots dans une petite étendue. La portion du système artériel qui répondait à la main était vide et desséchée.

Du reste, la main était dans un état de dessiccation semblable à celui qui résulterait de la chaleur d'un four sur la main d'un cadavre. Les muscles, les nerfs étaient desséchés, sans présenter la moindre trace de gangrène.

Les veines avaient reçu l'injection dans toute leur longueur; cette injection était mêlée à du sang liquide.

Du côté droit, où il y avait gangrène des extrémités des doigts, les caillots commençaient à la bifurcation de l'artère humérale. Un caillot avait arrêté la matière à injection du côté de l'artère radiale. L'artère cubitale contenait un petit caillot de sang; les deux artères étaient d'ailleurs libres dans presque toute leur longueur.

Réflexions. — Ce cas présente un exemple de gangrène survenue chez une femme affectée de pneumonie. Je possède plusieurs exemples semblables sans établir d'autre rapprochement entre l'artérite et la pneumonie que celui d'une simple coïncidence. J'ai vu chez une jeune femme une gangrène spontanée de la totalité du membre inférieur survenir dans le cours d'une phthisie pulmonaire.

Ce qu'il y a de bien remarquable, c'est que la gangrène soit survenue quelques heures après une saignée; sans doute la saignée n'a été pour rien dans le développement de cette maladie; mais au moins doit-on conclure que la saignée n'est pas un moyen préservatif. Je dois ajouter que la saignée n'est pas un moyen curatif; je ne l'ai jamais vu réussir; en outre elle est le plus souvent contre-indiquée par la petitesse extrême du pouls et l'affaissement extrême du malade.

Un des points les plus intéressans de cette observation, c'est le mode d'invasion de la

gangrène, qui a simulé cette paralysie rhumatismale douloureuse qui débute par la plante des pieds ou la paume des mains, et qui est désignée sous le nom d'acrodynie. Qu'on ne croie pas qu'il soit toujours facile de distinguer la paralysie par suspension de circulation artérielle, de la paralysie par suspension d'action nerveuse : dans un cas, qui m'a été communiqué par M. le docteur Montault, un homme, âgé de 64 ans, fut reçu dans les salles de chirurgie d'un hôpital pour des douleurs lancinantes vives avec sensation de froid à l'extrémité digitale du pied droit : on fit appliquer des cataplasmes sinapisés sur le pied malade ; on chercha à y réveiller la sensibilité par l'introduction d'aiguilles à acupuncture. L'emploi de ces moyens n'ayant eu aucun succès, le malade fut transféré dans une salle de médecine, à raison d'une phthisie pulmonaire qui était parvenue au troisième degré ; et là, on ne reconnut le véritable caractère de la maladie du pied que quelques jours après, lorsqu'à l'insensibilité et au refroidissement se joignit la couleur noirâtre des parties : on évitera toujours l'erreur si on se rappelle que la paralysie artérielle s'accompagne constamment de douleurs très vives et d'algidité ; joignez à cela la douleur et souvent la dureté le long du trajet du vaisseau principal du membre.

Le mot de gangrène ne s'applique pas parfaitement à cette mort qui ne s'accompagne d'aucun phénomène de décomposition putride, d'aucun changement de couleur. Celui de *cadavérisation* me paraît plus convenable. J'ai admiré dans ce cas la rapidité extrême de la dessiccation des parties frappées de mort. On conçoit que, d'une part, les artères ne portant plus de sang dans les membres, et, d'une autre part, les veines, les vaisseaux lymphatiques conservant encore quelque temps leur état d'intégrité, celles-ci doivent pomper en quelque sorte tous les liquides contenus dans la partie morte et la dessécher avec une extrême rapidité. On conçoit combien l'état des veines doit influer sur le mode de décomposition, que si la circulation veineuse et lymphatique est empêchée, si le sang et la sérosité sont en grande quantité, il y aura une décomposition putride très active ; que si, au contraire, la circulation veineuse et lymphatique n'est pas troublée, il y aura momification.

L'artérite, chez cette malade, occupait principalement les artères sous-clavière et axillaire. Les artères de l'avant-bras étaient libres, et une injection ordinaire les a pénétrées. Il y a encore quelque chose d'obscur dans la gangrène, suite de maladie des artères, ce qui tient à l'imperfection de l'anatomie pathologique du système artériel dans ce genre de maladie : à priori, on peut dire que toutes les causes qui empêchent l'abord du sang artériel dans une partie sont cause de gangrène : ainsi la faiblesse de contraction du cœur, coïncidant avec un obstacle léger à la circulation artérielle, peut amener la gangrène, tandis qu'un cœur vigoureux peut triompher d'obstacles considérables dans le système artériel. On conçoit encore combien la rapidité ou la lenteur de l'obturation des artères doit apporter de différence dans les résultats. J'ai eu occasion de voir bien des exemples de gangrène spontanée ; j'en ai lu un bien plus grand nombre, eh bien ! je n'ai pas rencontré deux cas dans lesquels le siège et l'étendue de l'oblitération présentassent une parfaite identité : voici d'ailleurs la conséquence qu'on peut déduire de tous les faits qui sont à ma connaissance dans la gangrène artérielle. L'oblitération peut occuper les divisions de troisième et quatrième ordre, les troncs étant libres ou à-peu-près : l'oblitération peut occuper les troncs ou l'artère principale des membres dans une étendue plus ou moins considérable, les divisions étant libres. — L'oblitération peut se rencontrer à-la-fois dans les troncs et dans les divisions. — L'ossification ou pétrification qui n'a aucune conséquence fâcheuse quant à la circulation dans les grosses et dans les moyennes artères, peut devenir une cause directe d'obturation dans les petites : elle peut également devenir une cause indirecte dans les unes et dans les autres en produisant l'inflammation de la membrane interne et par conséquent la coagulation du sang.

MALADIES DES ARTÈRES.

Anévrysmes.

(Planches i, ii et iii, xxviii^e livraison.) (1)

La pièce représentée planches 1,2,3, a été rencontrée sur le corps d'un individu, âgé de 60 ans environ, destiné aux manœuvres d'opérations chirurgicales.

La planche 1 et 2 représente le cœur et l'aorte vus à l'extérieur.

Le cœur a un volume ordinaire (planche 1 et 2). Le ventricule gauche ne présente aucun signe d'hypertrophie, preuve bien évidente que si, dans un certain nombre de cas, l'altération des artères est sous la dépendance de l'hypertrophie du ventricule gauche, dans d'autres cas cette altération en est tout-à-fait indépendante.

L'aorte, à partir de son origine (fig. 1 et 2) jusqu'au dessous des artères rénales, est notablement dilatée; elle présente en outre des bosselures que nous verrons répondre à des anévrysmes latéraux de cette artère.

Les sinus aortiques sont très dilatés, mais principalement le sinus aortique antérieur SA, qui, vu à l'extérieur, se présentait sous l'aspect d'une poche anévrysmale, et refoulait au dedans d'elle-même la portion correspondante de l'artère pulmonaire. Cette artère pulmonaire AP a été renversée en bas sur la figure. Les deux artères coronaires, droite ACD, et gauche ACG, naissaient de la partie la plus élevé de ces sinus.

La longueur du tronc brachio-céphalique, le rapprochement à leur origine des trois troncs artériels qui constituent l'aorte ascendante doivent être notés.

Les bosselures ou tumeurs de l'aorte numérotées 1,1′,1″, sembleraient constituer trois tumeurs distinctes, mais nous verrons bientôt qu'elles appartiennent à la même tumeur anévrysmale dont elles forment trois renflemens. La bosselure sur laquelle est inscrite le n° 2, appartient à une seconde tumeur anévrysmale, le chiffre 3 appartient à une 3^e tumeur anévrysmale située à l'origine de l'artère rénale droite ARD.

Le tronc cœliaque TC est remarquable par sa longueur inaccoutumée.

L'artère mésentérique supérieure AMS est le siège d'une dilatation anévrysmale conoïde de laquelle partent, d'une part, les artères coliques; d'une autre part, les artères de l'intestin grèle.

La planche 3 (fig. 1) représente l'artère aorte vue à l'intérieur : elle a été divisée par son côté postérieur; on y voit que ce vaisseau est parsemé dans toute sa longueur de plaques circulaires crétacées, jaunâtres, dont la surface interne est tantôt libre, et tantôt recouverte par une pellicule mince.

On voit la profondeur des sinus aortiques desquels naissent les artères cardiaques, l'ampleur des valvules sygmoïdes VS,VS,VS, qui sont incrustées par plaques de phosphate calcaire et un peu éraillées. Ces sinus ne sont point des anévrysmes, car, à leur niveau, les tuniques artérielles sont dans l'état le plus parfait d'intégrité, et le sang n'est nullement coagulé; la continuité des valvules sygmoïdes avec les valvules mitrales VM, VM, a été indiquée sur la figure, continuité très importante sous le rapport des maladies des deux ordres des valvules et qui établit une solidarité de lésions entre les unes et les autres; tandis que, dans les cavités droites du cœur, les valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire sont tout-à-fait indépendantes de la valvule tricuspide. On voit, en outre, le rapprochement des trois orifices: du tronc brachio-céphalique OTBC; de l'artère carotide primitive gauche OAC et de l'artère sous-clavière OASC, lesquels orifices nesont séparés les uns des autres que par une bride.

La section de l'artère a été faite de manière à diviser dans toute leur longueur les tumeurs ou bosselures marquées 1,1′ et 1″ sur les planches 1 et 2 (2), or, lorsqu'on examine la surface interne

(1) Je dois la pièce qui fait le sujet de ces planches à l'obligeance de M. Lenoir, prosecteur de la Faculté et chirurgien du bureau central.

(1) Par erreur typographique, sur la planche 3, le chiffre 1′ correspond au chiffre 1″ de la planche 1^re, et le chiffre 2′ correspuod au chiffre 1′.

de l'artère au niveau de ces bosselures, on voit que le calibre du vaisseau n'est ni augmenté, ni diminué, ce qui tient à ce que les dilatations ou ampoules correspondantes sont remplies de caillots. Ces caillots que constituent des couches stratifiées d'inégale consistance ne débordent nullement la surface interne de l'artère; une couche d'apparence organisée, parcourue de rides parallèles disposées perpendiculairement à l'axe du vaisseau, égalise en quelque sorte la surface interne de ce vaisseau dans toute la partie correspondante à la dilatation; et comme la circonférence du caillot se continuait sans ligne de démarcation bien évidente avec la surface interne de l'aorte, on aurait pu croire au premier abord que l'artère n'était pas malade. Je n'ai jamais été plus frappé que dans ce cas de l'exactitude avec laquelle sont remplies les brèches vasculaires: on dirait d'un ouvrier habile qui aurait artistement mastiqué les excavations du vaisseau. C'est à peine si j'ai pu reconnaître par la surface interne de l'artère, les points correspondans aux tumeurs ou bosselures observées sur la surface externe; les caillots numérotés 2 et 3 répondent aux bosselures correspondantes de la surface externe du vaisseau; le n° 5 répond à un caillot situé à côté de l'orifice de l'artère mésentérique inférieure : la dilatation correspondante est si peu prononcée extérieurement que je ne l'ai pas mentionnée dans les planches 1 et 2.

L'incision de l'artère mésentérique supérieure AMS, a montré la perméabilité de cette artère jusqu'au renflement terminal, lequel est rempli de couches stratifiées, au milieu desquelles le sang cherchait à se frayer une route. Ces caillots stratifiés se prolongeaient encore le long du vaisseau, dans toute la portion de ce vaisseau qui était le siège d'une dilatation morbide.

La plupart des vaisseaux qui naissaient de l'artère mésentérique supérieure étaient oblitérés à leur origine par des caillots, et cependant leur calibre était maintenu, preuve bien évidente du rétablissement de la circulation par des voies collatérales.

La fig. 2 présente un cas d'anévrysme sphéroïdal de l'artère vertébrale droite AAV, au niveau des pyramides antérieures.

La fig. 3 montre ouverte la petite poche anévrysmale que tapissent des caillots stratifiés, et au centre des caillots mamelonnés. On reconnaît que ces caillots sont creusés par le sang en circulation, qui auront fini par se faire jour au centre de la tumeur.

La fig. 4 représente la face antérieure du bulbe rachidien, qui était notablement déprimé au niveau de la tumeur : les pyramides antérieures, sur lesquelles avait principalement porté la compression, offraient une coloration jaune-serin et jaune-brun, trace évidente d'un épanchement sanguin correspondant.

Réflexions. -- Ce cas offre un exemple de diathèse anévrysmale de l'aorte et de quelques-unes de ses divisions : les autres artères n'ayant pas été examinées, il m'est impossible de dire si tout l'arbre artériel avait participé à cette disposition.

Tel est le peu de développement du cœur chez ce sujet, qu'on ne saurait considérer l'altération des artères comme le résultat d'une hypertrophie du ventricule gauche.

Les plaques ossiformes qui occupent toute la longueur de l'aorte n'ont pu concourir que d'une manière très indirecte à la formation des anévrysmes de cette artère, car tous les jours on rencontre des altérations bien plus considérables sans la moindre dilatation; je crois même être fondé à conclure des observations que j'ai faites à cet égard que si les plaques crétacées exercent quelque influence sur la production des anévrysmes, c'est en détruisant en quelque sorte l'équilibre de la résistance des parois artérielles, et par conséquent en déterminant une inégalité de résistance favorable à la dilatation de tel ou tel point de la circonférence du vaisseau. Sous ce rapport, je ne puis que renchérir sur ce que j'avais dit sur ce sujet dans mon premier ouvrage (*Essai sur l'an. pathol.* tom. 2, pag. 44). « Dans ces derniers temps, « comme on a observé les altérations stéatomateuses, ossiformes, au voisinage des anévrysmes « et dans l'épaisseur même des parois anévrysmales, on a pensé que les anévrysmes tenaient « le plus souvent à cette altération. Cela est possible, très probable même, mais cela n'est pas « certain; je dirai bientôt que j'ai vu les *membranes interne et moyenne détruites dans un « petit espace, et la membrane cellulaire toute seule former les parois artérielles sans offrir « la moindre dilatation.* »

Il y a donc autre chose que l'altération crétacée des artères dans la formation des anévrysmes: l'ulcération des artères elle-même n'est pas une cause constante d'anévrysme, bien qu'elle affaiblisse considérablement la portion d'artère qui en est le

siège; on ne comprend pas pourquoi des anévrysmes ne surviennent pas au milieu d'un délabrement du système artériel aussi considérable que celui qu'on rencontre quelquefois.

Je dois signaler comme le siège le plus habituel des altérations des artères chez les vieillards, non-seulement la crosse de l'aorte, mais encore la portion abdominale de l'aorte et les artères iliaques primitives; c'est dans cette dernière région que j'ai rencontré généralement les altérations les plus considérables, c'est là qu'on peut les étudier sous toutes leurs formes et à tous leurs degrés; c'est là qu'on peut bien saisir les rapports qui existent entre la sécrétion de matière plâtreuse ou pultacée et les ossifications ou concrétions calcaires.

On voit que la matière pultacée des artères offre beaucoup de variétés, 1° sous le rapport de la consistance qui varie depuis celle du pus jusqu'à celle du plâtre à demi desséché; 2° sous le rapport de la quantité, cette matière est tantôt infiltrée, tantôt ramassée en foyer; 3° sous celui de la coloration: il est une variété qui présente l'aspect micacé de la cholestérine. Cette sécrétion coexiste presque toujours avec des plaques calcaires; lorsque la matière pultacée est cernée, par des concrétions calcaires, ou ramassée en foyer, elle cherche à se faire jour au-dedans du vaisseau et soulève la membrane interne, qui est tantôt mince, pelliculaire, tantôt épaissie et comme plaquée de cartilage. Cette membrane interne est lacérée dans un ou plusieurs points, et forme des ulcères à bords déchiquetés qui reposent sur des débris encore reconnaissables de la membrane moyenne.

Je considère comme cicatrices de ces ulcères, des plaques couleur ardoise foncée qui se voient quelquefois aussi bien à la surface externe qu'à la surface interne du vaisseau et occupent toute son épaisseur; un autre mode de cicatrisation consiste dans un amincissement considérable de l'artère qui présente une sorte de bosselure à ce niveau. J'ai rencontré dernièrement dans les artères iliaques primitives d'une femme de 80 ans ce dernier mode de cicatrisation. La cicatrisation était complète sur l'une de ces artères, incomplète sur l'autre: la membrane interne paraissait détruite; la membrane moyenne était en débris crétacés fort minces; on voyait une convexité ou bosselure en dehors, une concavité en dedans; les limites de la lésion étaient parfaitement tranchées. Cette dilatation avec amincissement n'était pas un anévrysme; car le sang n'était pas coagulé à son niveau.

Je le répète, l'influence des altérations plâtreuses, crétacées des artères sur la production des anévrysmes a besoin d'être encore étudiée; car encore bien qu'on ne puisse révoquer en doute cette influence, il est difficile de dire pourquoi dans tel cas, portées à leur summum de développement, ces altérations ne sont accompagnées d'aucune dilatation, tandis que, dans tel autre cas, elles produisent un anévrysme.

Dans les anévrysmes latéraux ou bosselures représentés planches 1, 2 et 3, XXVIII[e] livraison, les parois de la poche anévrysmale étaient manifestement constituées par les trois tuniques artérielles; la dissection la moins attentive ne pouvait sur ce point laisser le plus léger équivoque; mais de ces trois tuniques, l'interne et la moyenne était très altérées, la moyenne surtout qui avait perdu toute son extensibilité, toute son élasticité et dont les fibres étaient dissociées.

Je pense que le moment est venu de modifier la théorie de Scarpa sur l'anévrysme, théorie généralement adoptée de nos jours; savoir: que la dilatation de toutes les tuniques artérielles ou anévrysme vrai des auteurs ne constitue pas un anévrysme, qu'elle n'en est pas même le premier degré; que l'anévrysme est le résultat constant de la destruction ou de la rupture des tuniques interne et moyenne des artères, et que le sac anévrysmal est formé par la tunique celluleuse, à laquelle viennent successivement s'ajouter et le tissu cellulaire extérieur au vaisseau et les parties ambiantes.

A cette doctrine, que toute tumeur anévrysmale est exclusivement formée par la tunique externe ou celluleuse, les tuniques interne et moyenne ayant été préalablement détruites ou acérées, je crois qu'on doit substituer celle-ci, *en général toute tumeur anévrysmale est primitivement formée par les trois tuniques artérielles, dont l'interne et la moyenne sont plus ou*

moins altérées dans leur structure. Les tuniques interne et moyenne ne manquent qu'à une période plus avancee de la maladie, et souvent alors il en résulte des poches secondaires. Il n'y a d'exception peut-être que pour les tumeurs anévrysmales formées du dehors au dedans.

Le premier fait de ce genre qui a ébranlé ma confiance en l'opinion de Scarpa, opinion soutenue d'ailleurs avec beaucoup de talent par Hodgson, c'est la dissection très attentive d'un anévrysme de la crosse de l'aorte, faite par MM. Denonvilliers et Nélaton, qui en communiquèrent les résultats à la Société anatomique. (1)

La tumeur avait perforé le sternum à gauche entre les extrémités internes des quatrième et cinquième cartilages costaux. Elle présentait donc une tumeur superficielle, qui soulevait le grand pectoral gauche, et une tumeur profonde située dans le médiastin et dont la première n'était qu'une appendice. La tumeur superficielle ou plutôt la partie superficielle du sac avait pour parois une membrane celluleuse mince; la partie profonde du sac offrait au contraire l'aspect que présente souvent l'aorte dilatée et malade, savoir des plaques blanches et jaunâtres formées les unes par des concrétions osseuses, les autres par de la matière crétacée, recouverte par une membrane transparente qui s'enlève par lamelles. Au-dessous de ce premier plan, existe une membrane plus ferme, résistante et de couleur grise. Enfin, en dehors de celle-ci, on trouve une lame de tissu cellulaire épaissi et induré. Dans plusieurs coupes des parois du sac, on retrouve ces trois couches distinctes.

Cette tumeur communiquant avec l'aorte par une espèce de collet, il fut facile de constater que ce collet était constitué par l'adossement des parois de l'aorte et de celles du sac anévrysmal intimement unies par des adhérences celluleuses et qu'il y avait continuité apparente des membranes de l'aorte avec celles du sac. Enfin, les fibres de la tunique moyenne de l'aorte avaient exactement la même direction que celles de la membrane qui lui correspond dans le sac névrysmal.

Les résultats de cette dissection ayant soulevé une discussion assez vive au sein de la Société, je désignai une commission chargée de procéder à un examen ultérieur de la pièce pathologique : voici en quels termes M. Bérard jeune, rapporteur, fit connaître les résultats des observations de la commission.

« Si, en isolant la tunique externe de l'aorte, on passe jusque sur le sac, on enlève une « membrane celluleuse continue de l'artère au sac et l'éperon (c'est-à-dire le collet) se trouve « déplié.

« La face externe de la tunique moyenne de l'aorte ayant été mise à nu par l'enlèvement « de la membrane celluleuse, on constate qu'il y a continuité entre elle et la deuxième mem- « brane du sac; mais l'aspect de ces deux membranes n'est pas parfaitement identique. La « membrane de l'artère est épaisse; médiocrement dense et jaune; la membrane du sac est « plus mince, condensée, généralement d'un gris blanchâtre et ce changement de couleur « est brusque dans la circonférence de l'éperon, excepté dans une partie que nous ferons « connaître plus bas. Il faut observer que, d'une part, la membrane du sac présente des « plaques jaunes, tandis que, d'une autre part, celle de l'artère est, dans plusieurs endroits, « décolorée et amincie notamment dans une étendue de huit à neuf lignes aux environs « de l'éperon, en sorte que, dans ce point, la membrane moyenne de l'artère se continue « sensiblement avec la membrane moyenne du sac.

« Enfin, étudiée par sa face interne, cette même membrane moyenne du sac se conti- « nue avec celle de l'aorte, on enlève facilement des lambeaux qui passent de l'une à l'autre, « et l'examen le plus attentif à la loupe ne peut faire distinguer la partie qui appartient au « sac de celle qui dépend de l'artère.

« En résumé, il est hors de doute pour la commission que le sac anévrysmal est constitué par « trois membranes continues avec les trois tuniques de l'aorte, et dont la moyenne seule « offre quelques différences d'organisation sur le sac et sur l'artère.

(1) Voyez 5e Bulletin, nouvelle série, rédigé par M. Chassaignac, secrétaire. Année 1834, page 133.

« Faut-il donc envisager cette tumeur anévrysmale comme le résultat de la dilatation « des trois membranes artérielles ? C'est une question que la commission n'a pas abordée. »

Dans une note annexée à ce rapport, M. Denonvilliers établit que cet anévrysme, bien que présentant la forme propre aux anévrysmes par rupture, a cependant été formé par la dilatation des tuniques artérielles : mais retenu par un sentiment de modestie toujours honorable, surtout dans un jeune médecin, il cherche à *excuser* son opinion sur ce fait particulier, en disant que la pièce qui l'occupe diffère en plusieurs points essentiels des cas qui ont été décrits et représentés par Scarpa; et cette différence est surtout l'aspect lisse de la circonférence de l'éperon qu'on voit au contraire plus ou moins frangé et irrégulier dans toutes les planches de cet habile anatomiste.

Ce fait, sur l'authenticité duquel je ne pouvais avoir aucun doute, ayant été à même de vérifier l'exactitude des dissections faites par MM. Denonvilliers, Nélaton, Aug. Bérard et par d'autres membres de la Société, me fit faire de sérieuses réflexions; et comme j'ai pour principe qu'il n'y a pas d'exceptions dans l'économie vivante, que les prétendues exceptions sont ou des observations erronées, ou l'expression de lois positives encore ignorées, je m'attachai à analyser avec plus de soin que je ne l'avais fait jusqu'alors les anévrysmes que j'aurais occasion d'observer; je méditai toutes mes notes sur ce sujet avec l'idée préconçue que les tumeurs anévrysmales, que j'avais crues jusqu'alors formées par la rupture des tuniques interne et moyenne, pourraient bien n'être autre chose que des tumeurs avec dilatation, et je ne tardai pas à arriver à ce résultat que, à l'exception des petits anévrysmes formés dudehors au dedans, ainsi que les appelle Corvisart, toutes les tumeurs anévrysmales à collet ou sans collet étaient formées primitivement par la dilatation des trois tuniques artérielles; mais que tel ou tel point de la poche pouvant céder plus tôt ou plus tard, il en résultait qu'une partie plus ou moins considérable de la poche anévrysmale ne tardait pas en général à être complètement dépourvue des tuniques moyenne et interne, ce qui se voyait quelquefois dans la première période de la maladie; mais ce qui arrivait presque nécessairement dans les dernières périodes, soit qu'il y eût poche secondaire surajoutée à la poche principale, soit qu'il n'y eût pas de poche secondaire: c'est dans les points où les tuniques interne et moyenne ont été usées que la poche se rompt: tant qu'il reste un débris de ces tuniques, la perforation n'a pas lieu. Voici d'ailleurs les détails de la dissection d'un certain nombre de ces tumeurs anévrysmales.

Les anévrysmes de l'aorte, comme d'ailleurs les anévrysmes de toutes les artères, se présentent, A. sous l'aspect d'ampoules occupant une partie plus ou moins considérable de la circonférence du vaisseau, la moitié, les deux tiers, la totalité de cette circonférence; B. de poches à collet, surajoutées à l'artère dans laquelle elles s'ouvrent par un orifice plus ou moins étroit;

Nous considérerons comme une variété les ampoules anévrysmales surmontées par des sacs à collets.

A. 1° *Anévrysmes périphériques.*—Les anévrysmes en ampoule ovoïde ou sphéroïde qui occupent toute la périphérie du vaisseau sont bien évidemment formés aux dépens des trois tuniques: c'est d'ailleurs un point d'anatomie pathologique généralement reconnu. Ces *anévrysmes periphériques* commencent d'ordinaire immédiatement au-dessus des valvules sygmoïdes de l'aorte et cessent immédiatement au-dessous de l'artère sous-clavière gauche; et par conséquent, les trois troncs qui constituent l'aorte ascendante naissent de l'ampoule et même quelquefois de la partie la plus ample de cette ampoule. J'ai vu, dans un cas de cette espèce, l'origine du tronc brachio-céphalique précédée par une sorte de prolongement conoïde dont la base répondait à l'origine du vaisseau et dont le sommet tronqué répondait au tronc brachio-céphalique lui-même. Une sorte de valvule semi-lunaire, espèce de collet rudimentaire, se voyait à l'orifice du vaisseau.

Dans un cas présenté à la Société anatomique par le jeune Thouret, l'anévrysme ampullaire périphérique de l'aorte était accompagné d'une hypertrophie du cœur qui avait été reconnue pendant la vie; mais l'anévrysme lui-même n'avait pas été soupçonné; il était formé

de la manière suivante : immédiatement au-dessus de son origine, l'aorte se dilatait en une vaste ampoule ovoïde qui pouvait aisément admettre le poing dans sa cavité. Cette vaste ampoule sans caillots sanguins qui occupait toute la crosse de l'aorte était constituée par les trois tuniques artérielles qu'on pouvait séparer les unes des autres, mais non sans de grandes difficultés à raison des adhérences qu'elles avaient contractées entre elles et des transformations qu'elles avaient subies : ainsi, la membrane interne était comme plissée, ridée, mamelonnée, d'apparence cartilagineuse ; la membrane moyenne avait perdu son extensibilité et son élasticité pour revêtir une grande densité, une grande résistance, un aspect fibreux, aréolaire.

Une circonstance remarquable de ce fait, c'est que l'artère pulmonaire adhérait fortement à l'ampoule aortique et que ses parois avaient déjà subi un commencement de transformation, ce qui explique la possibilité de la perforation de l'anévrysme aortique dans l'artère pulmonaire.

Une autre circonstance non moins remarquable, c'est qu'un point de l'ampoule avait cédé ; que dans ce point les parois du sac anévrysmal étaient amincies, et la distinction des trois tuniques moins évidente ; c'est là le principe de ces poches secondaires surajoutées à l'ampoule que l'on rencontre si souvent.

2° *Anévrysmes semi-périphériques.* — Il est des anévrysmes ampullaires de l'aorte dans lesquels la dilatation occupe la moitié seulement de la circonférence de l'aorte (anévrysmes semi-périphériques) ; j'ai sous les yeux en ce moment un anévrysme de ce genre, qui occupe la moitié convexe de la crosse de l'aorte et qui se prolonge sur l'aorte thoracique jusqu'au niveau de la sixième vertèbre dorsale. Deux vertèbres ont été profondément corrodées. Le malade est mort d'hémorrhagie par rupture de la poche. L'aorte représente assez bien la forme d'un estomac dont le grand cul-de-sac répondrait au-dessous de l'origine des trois troncs qui constituent l'aorte ascendante ; la petite courbure à la concavité et la grande courbure à la convexité de l'aorte ; la circulation du sang était parfaitement libre du côté de la concavité du vaisseau : la partie renflée de l'anévrysme était remplie par un caillot très cohérent et lamelleux, qui manquait dans la partie rétrécie du demi-ovoïde, formé par l'anévrysme. Les orifices des trois troncs de la crosse aortique étaient parfaitement libres. En disséquant l'anévrysme de la surface externe vers la surface interne, j'ai vu sous la tunique celluleuse la membrane moyenne altérée, dense, fibreuse, réticulée, inextensible, inélastique, usée, corrodée par places, et même perforée comme par un emporte-pièce dans les points les plus profondément altérés.

La membrane interne était plissée, ridée, épaissie et comme plaquée de cartilage. Dans ce cas d'anévrysme hémipériphérique, on ne saurait révoquer en doute la présence des trois membranes.

3° *Anévrysmes en bosselures.*—Lorsque l'anévrysme ampullaire occupe une partie moins considérable de la circonférence de l'artère, il prend la forme des bosselures représentées pl. 1, 2, 3, et alors l'anévrysme est formé par les trois tuniques, ainsi que j'ai pu le constater par une dissection attentive.

B. 1° Les anévrysmes à bosselure conduisent aux *anévrysmes circonscrits ou sacs à collet*, dont ils sont souvent le premier degré.

Si les parois de l'artère (je prends toujours l'aorte pour exemple) ne présentent que dans un point circonscrit les conditions propres à la formation des anévrysmes, ce point cède dans ses trois tuniques à-la-fois ; la membrane moyenne s'amincit en raison de la distension qu'elle a subie ; car elle ne s'hypertrophie pas ; mais elle s'affaiblit en s'éparpillant sur une grande surface : voici, du reste, de quelle manière se forme le rétrécissement annulaire qui constitue le collet du sac : au pourtour du point affaibli, la membrane moyenne se tasse en quelque sorte, parce qu'elle a été refoulée, tandis que la poche anévrysmale, s'appliquant contre l'artère, au pourtour de l'orifice de communication, concourt à augmenter l'épaisseur de la bride annulaire que présente cet orifice.

Le mécanisme de la formation des collets dans les anévrysmes ampullaires périphériques de l'aorte est d'ailleurs absolument le même que celui que je viens d'indiquer pour les anévrysmes circonscrits ou sacs à collet. Dans les anévrysmes ovoïdes, la poche allant progressivement en se rétrécissant, du centre vers les extrémités, il n'y a pas de collet; dans les anévrysmes sphéroïdes, il y a un collet à chacun des orifices de communication avec l'aorte; enfin, dans certains anévrysmes, qui sont ovoïdes par une de leurs extrémités, sphéroïdales par l'autre, il n'y a de collet que du côté de l'extrémité sphéroïdale.

C'est encore de la même manière que se forment les collets des sacs secondaires, c'est-à-dire des sacs surajoutés à un premier sac qui communique directement avec le tronc artériel.

Je viens de faire la dissection d'un anévrysme de l'aorte, qui me paraît résumer la plupart des caractères des tumeurs anévrysmales. Cet anévrysme proéminait à l'extérieur le long du bord gauche du sternum, dans un espace compris entre le cartilage de la deuxième et celui de la quatrième côte.

1° Cet anévrysme (1) présentait deux poches ou sacs, l'un primitif, l'autre secondaire. Le sac primitif occupait la partie ascendante de la crosse de l'aorte: sa limite, du côté du cœur, était à un pouce au-dessus des valvules sygmoïdes; le tronc brachio-céphalique établissait sa limite opposée. Ce sac n'offrait de collet qu'à son extrémité la plus éloignée du cœur; du côté du cœur, il commençait d'une manière graduelle, insensible.

Le sac secondaire naissait, par un collet ou bride circulaire extrêmement prononcé, de la partie antérieure du sac primitif.

Le collet du sac primitif, c'est-à-dire l'orifice de communication du sac primitif avec la cavité de l'aorte était formé par une bride ou anneau fibreux, espèce de diaphragme parfaitement circulaire, à surface lisse. Cette bride ou anneau fibreux résultait: 1° du tassement des fibres de la tunique moyenne, recouverte d'une lame appartenant à la tunique interne, 2° de l'adossement du sac et de l'artère. Il s'efface et est réduit à l'épaisseur des parois de l'artère, lorsqu'on sépare la poche anévrysmale de l'aorte sur laquelle elle est appliquée. Le collet du sac secondaire ressemble exactement au collet du sac primitif: il est circulaire, parfaitement lisse, et constitué par un anneau ou diaphragme fibro-artériel, si je puis m'exprimer ainsi, c'est-à-dire constituée à-la-fois par du tissu fibreux et par du tissu artériel.

Quant aux parois des deux sacs anévrysmaux, le sac primitif était formé dans les deux tiers de son étendue par trois membranes bien distinctes, quoique d'une séparation difficile, savoir: une membrane interne plissée, ridée, mamelonnée et comme plaquée de cartilage; une membrane moyenne, qui présentait des caractères non équivoques de tissu artériel altéré, réticulé, inextensible, inélastique, fibreux dans quelques points; une membrane externe celluleuse. Dans le tiers de son étendue, cette poche était formée par une membrane qui ne présentait pas vestige de tissu artériel: c'était une membrane fibro-celluleuse tapissée par une couche pseudo-membraneuse assez dense, ridée, plissée, mammelonnée, offrant au premier abord quelque rapport avec la membrane interne des artères, mais qui m'a paru n'être autre chose qu'un caillot sanguin condensé.

La poche du sac secondaire était formée presque exclusivement par du tissu fibreux; cependant, au voisinage du collet, on retrouvait quelques taches jaunâtres, trace probable du tissu artériel. Les muscles intercostaux des deuxième et troisième espaces, amincis et presque entièrement fibreux, faisaient partie de la poche; le cartilage de la troisième côte, qui entrait dans la composition des parois, était en partie seulement dépouillée de son périchondre; mais la destruction de ce périchondre n'aurait pas tardé à devenir complète; car il était entamé et comme lacéré sur toute la surface du cartilage qui faisait partie de la poche. Les points dénudés du cartilage étaient creusés, érodés. La portion de côte qui faisait suite au cartilage était profondément excavée; le bord gauche du sternum, qui limitait la tumeur, était usé en biseau, et il ne restait de lui que sa lame superficielle. Cette usure s'était faite à travers

(1) Présenté à la Société Anatomique par M. Boudet.

le périoste conservé. Ce n'est pas la première fois que je vois l'usure des os dans les anévrysmes s'effectuer sans destruction du périoste.

Il ne sera pas sans intérêt de rapprocher cette description de celle d'un cas analogue, que j'ai observé il y a plusieurs années. (1)

La tumeur proéminait à droite du sternum, dont elle avait séparé le cartilage de la deuxième côte, séparé lui-même de la portion osseuse de cette côte.

Il y avait également deux sacs anévrysmatiques: l'un, primitif, périphérique, commençait à un pouce de l'origine de l'aorte et finissait au-dessous de l'artère sous-clavière gauche, de telle sorte que les trois troncs de l'aorte ascendante naissaient de la partie la plus élevée de l'ampoule anévrysmale. Cette ampoule était constituée par une coque osseuse, divisée en fragmens, lisses à leur surface interne, et articulés à l'aide du tissu fibreux. Cette coque osseuse était évidemment formée par les trois membranes artérielles. De la partie antérieure de cette coque osseuse naissait une tumeur à parois minces et fibreuses, tapissées par la fibrine condensée. Le cartilage de la deuxième côte et la deuxième côte elle-même étaient usés. Un pouce d'intervalle séparait l'extrémité de la côte de l'extrémité du cartilage.

S'il pouvait rester quelque doute sur la théorie de l'anévrysme par la dilatation des trois tuniques, le fait suivant, que j'ai observé avec beaucoup de soin, compléterait la démonstration. (2)

Une femme de la Salpêtrière éprouve un crachement de sang: le soir nouveau crachement de sang; menace d'asphyxie : face violacée; lèvres bleuâtres; extrémités froides; dyspnée. Le lendemain M. le docteur Hourmann diagnostique une apoplexie pulmonaire et une hypertrophie du cœur. Mort par asphyxie à 6 heures du soir.

Ouverture du cadavre. — Sang infiltré dans le tissu pulmonaire comme dans l'apoplexie pulmonaire; la plèvre pulmonaire était en outre séparée du tissu du poumon comme dans la variété d'anévrysme connue sous le nom d'anévrysme disséquant : grande quantité de sang en caillots contenus dans la cavité de la plèvre, si bien que le poumon était affaissé contre le médiastin comme dans le cas d'hydrothorax. La source du sang était dans un anévrysme très considérable de l'aorte; anévrysme sphéroïdal, circonscrit par deux anneaux ou collets; dont le supérieur répondait à l'orifice de l'artère sous-clavière gauche: la moitié gauche de cet orifice concourait à la formation du collet; la poche était en grande partie remplie par des caillots sanguins, de diverse consistance; ici, très adhérens aux parois de la poche; là séparés de ces parois par une matière brunâtre et comme pultacée. La poche anévrysmale elle-même était parsemée de plaques cartilagineuses, de plaques calcaires tantôt recouvertes en entier par une pellicule, tantôt recouvertes seulement à leur circonférence. Il m'a été facile de reconnaître les trois tuniques dans la presque totalité de la poche. C'était aux dépens de la membrane interne qu'étaient formées et la pellicule et les plaques crétacées et les plaques cartilagineuses. La membrane moyenne avait subi la transformation fibreuse, et présentait la blancheur satinée et la résistance du tissu tendineux: sa disposition était aréolaire: on voyait çà et là quelques traces d'une matière jaunâtre, indice de sécrétion morbide. L'adhérence était en général intime entre la membrane interne et la membrane moyenne. La membrane externe avait également subi la transformation fibreuse dans quelques points où les membranes interne et moyenne étaient détruites, la membrane externe était comme creusée en godets remplis par une fibrine altérée: ces godets sont évidemment le premier degré des sacs anévrysmaux secondaires. Il y en avait deux, l'un au voisinage du collet supérieur, l'autre à côté de la perforation.

Au-dessus et au-dessous de l'anévrysme, l'aorte présentait des plaques crétacées de même couleur et de même aspect que celles de la poche anévrysmale.

On pourrait objecter que la théorie de la dilatation des trois tuniques, vraie pour l'aorte, ne s'applique pas aux artères d'un moindre calibre; mais je répondrai par des exemples d'anévrysmes de l'artère splénique, qui se dilate si souvent en ampoule ovoïde, à parois crétacées, dans laquelle on ne saurait méconnaître les trois tuniques; par l'anévrysme de l'artère mésentérique, et par celui de l'artère vertébral représentés planche 3.

L'anévrysme de l'artère vertébrale de même que l'anévrysme du tronc basilaire doivent déterminer tous les symptômes de la compression soit du bulbe rachidien, soit de la protubérance annulaire. On conçoit que, dans des cas de cette espèce, s'il est possible de diagnostiquer une lésion de cette partie si importante du centre céphalo-rachidien, il est à-peu-près impossible de rapporter cette lésion à sa véritable cause.

(1) Présentée à la Société Anatomique par M. Pelletier.
(2) Pièce présentée par M. Perrochon, membre de la Société Anatomique.

MALADIES DU COEUR.

(PLANCHE IV, XXVIII^e LIVRAISON.)

1° *Concrétions fibrineuses purulentes ou kystes purulens du cœur;* fig. 1, 1' et 1''. — 2° *Rétrécissement de l'orifice artériel du ventricule droit;* fig. 2 et 2'.

La présence dans les cavités du cœur de concrétions fibrineuses, au centre desquelles existe une matière ayant tous les caractères physiques d'un pus, tantôt lie-de-vin, tantôt phlegmoneux, est un des faits les plus remarquables que l'anatomie pathologique nous ait révélés dans ces derniers temps.

Plusieurs opinions peuvent être soutenues à l'égard de la présence du pus au sein des caillots sanguins du cœur, relativement au point de départ; on peut dire :

1° Que ce pus a sa source dans un lieu éloigné, dans un organe en suppuration, d'où il a été charrié en nature avec le sang et transporté avec lui au centre circulatoire dans lequel il s'est opéré une espèce de départ et où le pus déposé s'est entouré d'un kyste fibrineux.

2° Dans une autre hypothèse, le pus aurait été formé dans le cœur lui-même, et trois explications se présentent : α. le pus est le résultat d'une altération chimique éprouvée par la concrétion sanguine elle-même, et, dans ce cas, l'altération peut avoir eu lieu pendant la vie, dans le cours de la maladie, dans les derniers momens de la vie, ou après la mort; β. le pus est le produit d'une inflammation de la concrétion sanguine au sein de laquelle il est placé; γ. enfin sécrété par la membrane interne du cœur enflammée, le pus est transporté au centre du caillot sanguin par la capillarité du caillot lui-même. Un mot sur chacune de ces interprétations.

Le transport du pus en nature, d'une surface suppurante éloignée au cœur, est trop favorable à la théorie de la résorption purulente pour que les fauteurs de cette théorie ne se soient pas emparés de ce fait, comme preuve de la vérité de leur doctrine; mais je ne comprends pas pourquoi ce serait précisément dans les cavités du cœur que s'opérerait ce départ du pus, pourquoi ce départ n'aurait pas plutôt lieu dans le système capillaire du poumon ou dans celui d'autres organes; d'ailleurs, si telle était la source des kystes purulens du cœur, ces kystes devraient s'observer très fréquemment à la suite des plaies ou des opérations chirurgicales, et je ne sache pas qu'ils aient été rencontrés une seule fois dans ce cas.

Le pus a donc été produit dans le lieu même où on le trouve, c'est-à-dire dans le cœur. L'a-t-il été chimiquement, par suite d'une analyse spontanée qui aurait eu lieu, soit pendant la vie, soit après la mort; mais comment admettre, pendant la vie, une analyse spontanée avec le mouvement dont le sang est agité? Comment cette analyse spontanée, soit pendant la vie, soit après la mort, aurait-elle pour résultat un liquide qui ne se trouve pas dans le sang, savoir le pus. Les longues agonies n'expliquent pas cette formation; car on voit tous les jours de longues agonies sans kystes purulens et même sans concrétions polypiformes.

Le pus est-il produit par l'inflammation des concrétions sanguines polypiformes du cœur? Telle est l'opinion que M. Legroux a soutenue avec beaucoup de talent dans sa dissertation inaugurale. Il se fonde principalement sur cette circonstance que le pus, dont le siège est constamment le centre de ces concrétions, présente une série de changemens qui attestent une élaboration successive. Ainsi le pus contenu au centre des caillots sanguins est d'abord sanieux, puis jaunâtre. Le kyste dans lequel il est contenu est d'abord rudimentaire, et le pus en partie infiltré; puis il se forme une poche à parois grenues comme dans les abcès ordinaires.

Telle était aussi l'opinion de Dupuytren. Argumentateur dans la thèse de M. Legroux, je m'élevai contre cette théorie de l'inflammation du caillot sanguin, et j'eus, après l'acte, à continuer la discussion avec Dupuytren lui-même, président de la thèse. J'avais cherché à établir, dans mon argumentation, que les caillots sanguins, n'étant pas organisés, ne s'or-

ganisant jamais, n'étaient point passibles d'inflammation. En effet, dans quelques circonstances que puissent se rencontrer ces caillots, ils se comportent toujours comme un corps étranger plus ou moins inoffensif, mais jamais comme un corps capable de se pénétrer de la vie. Ainsi une couche de sang, interposée aux deux lèvres d'une plaie, s'oppose à la réunion immédiate; ainsi le sang, épanché dans les cavités séreuses, est résorbé, ou, s'il est en grande quantité, des fausses membranes se produisent tout autour pour l'enkyster et l'isoler des parties voisines. Il y a donc cette différence entre les fausses membranes et les concrétions sanguines, que les premières s'organisent, tandis que les secondes ne s'organisent jamais. Certes, les concrétions sanguines dans les poches anévrysmales sont dans des conditions on ne peut plus favorables à l'organisation; elles sont disposées en lamelles successives très cohérentes; elles séjournent quelquefois pendant un an et même plus long-temps encore, eh bien! jamais on n'a vu trace du plus petit vaisseau dans l'épaisseur de ces lamelles. Toutes les altérations dont ces concrétions sont susceptibles leur viennent en quelque sorte par leur surface externe: pourquoi cela? Parce que là elles se trouvent en rapport avec des tissus vivans, avec la poche anévrysmale qui, dans un grand nombre de cas, sécrète un pus plus ou moins cohérent, et même quelquefois d'apparence tuberculeuse.

Les concrétions sanguines ne sont pas vivantes; car elles ne se nourrissent ni par intussusception, ni par imbibition. Si elles s'accroissent, c'est par l'application successive de couches nouvelles; si elles décroissent, c'est par une sorte de décomposition physique ou chimique, et nullement par un acte de décomposition nutritive.

La théorie de la formation des caillots sanguins purulens dans le cœur me paraît expliquée par celle de la formation des caillots purulens des veines et des artères. Dans celles-ci comme dans le cœur, c'est toujours au centre du caillot sanguin que se trouve le pus : or, personne que je sache n'a regardé le pus artériel et veineux comme étant le résultat de l'inflammation des caillots sanguins adhérens aux parois vasculaires. On a dit que ce pus était le produit de la phlébite, sans s'embarrasser de la question de savoir comment le pus, au lieu d'être interposé à la veine et au caillot sanguin, comme on l'aurait cru *a priori*, occupait constamment le centre de ce dernier; que, si cette circonstance du siége du pus au centre du caillot était proposée comme une difficulté à la théorie de la production du pus par les parois vasculaires enflammées, j'y répondrais en disant que rien ne s'oppose à ce que le pus, sécrété par les parois veineuses, ne traverse le caillot sanguin, et ne soit déposé au centre du caillot. (1)

Les concrétions sanguines purulentes du cœur se présentent, il est vrai, dans des conditions particulières, c'est-à-dire qu'au lieu d'être adhérentes par toute l'étendue de leur surface, elles ne le sont en général que par une très petite partie, souvent même elles sont pédiculées; et, quelque circonscrit que soit le lieu de l'adhérence, pourvu que l'adhérence existe, la transmission par la capillarité des caillots sanguins peut avoir son cours.

On cite des exemples de concrétions sanguines polypiformes purulentes du cœur, libres par toute leur surface et flottant dans telle ou telle des cavités du cœur. Mais rien n'empêche d'admettre que dans le principe elles ont été adhérentes par un pédicule plus ou moins étroit, et que ce pédicule a été déchiré par suite des contractions du cœur et du mouvement du sang qui les suit : doit-on penser avec M. Legroux que les concrétions, libres dans le principe, deviennent adhérentes par la suite, d'abord faiblement, puis fortement par suite de l'organisation de la fausse membrane, moyen primitif d'union. Je ne saurais adopter cette manière de voir qui est en opposition avec les faits que j'ai observés.

Les caillots sanguins peuvent se former dans le cœur comme dans les vaisseaux, par suite de deux causes bien distinctes, savoir, par la stagnation du sang et par l'inflammation; les *caillots par stagnation* ne sont pas adhérens aux parois des vaisseaux, les *caillots par inflammation* sont toujours adhérens. Comme il est fort rare que la stagnation du sang dans une étendue plus ou moins considérable ne soit pas la conséquence de la phlébite, il en

(1) Ce que je dis s'applique également aux concrétions sanguines qu'on observe dans les anévrysmes faux partiels du cœur. Il m'est également arrivé de voir de petits foyers purulens sous les lames les plus internes du caillot sanguin décoloré, qui remplissait les poches anévrysmales.

résulte que, dans la phlébite, on trouve toujours, soit du côté du cœur, soit du côté des capillaires, à côté des caillots adhérens des caillots non adhérens; et c'est sans doute ce défaut d'adhérence des caillots par stagnation, qui a fait penser que l'adhérence n'était pas constante dans la phlébite : or le pus ne se rencontre jamais dans les caillots non adhérens.

Dans l'appréciation de l'adhérence des caillots sanguins du cœur, il faut bien distinguer l'*adhérence mécanique* de l'*adhérence organique*. Dans l'adhérence mécanique, les caillots de sang sont maintenus par les prolongemens qu'ils envoient dans les aréoles interceptées par les colonnes charnues du cœur; dans l'adhérence organique, le caillot est accolé aux parois du vaisseau à la manière d'une fausse membrane : or, de même qu'il arrive souvent que l'adhérence des caillots veineux dans la phlébite est vaincue par la circulation veineuse collatérale, qui tend toujours à rétablir l'état régulier; de même, à plus forte raison, les caillots sanguins du cœur peuvent être détachés dans une partie de leur circonférence.

L'analogie me porte donc à admettre que les caillots sanguins purulens du cœur tiennent à l'inflammation de la membrane interne du cœur, mais seulement dans les points où a lieu l'adhérence ; que le pus central de ces caillots a sa source dans la membrane interne du cœur. J'avouerai que les considérations ci-dessus ne constituent pas une démonstration; que souvent dans les points adhérens je n'ai trouvé aucun signe de lésion ni dans la membrane interne ni dans le tissu du cœur, et que la présence du pus au centre du caillot sanguin a été pour moi l'unique preuve de l'inflammation; néanmoins je regarde cette interprétation du fait de la présence du pus dans le cœur par l'inflammation des parois comme bien plus probable que les autres explications données à cet égard.

Parlerai-je des symptômes auxquels peuvent donner lieu ces concrétions sanguines. On conçoit qu'elles doivent excercer sur la circulation du cœur une gêne mécanique considérable, rendre l'abord du sang plus ou moins difficile dans la cavité du cœur, en obstruer plus ou moins les orifices; on conçoit qu'une concrétion détachée complètement du cœur, ou bien qui ne tient au cœur que par un pédicule, peut faire soupape à la manière d'une bille sphéroïdale et intercepter en partie la circulation, et que, détachée du cœur, cette concrétion en bille peut être projetée dans l'aorte ou dans quelqu'une de ses divisions, y rester engagée et entraver plus ou moins le cours du sang. Mais ce n'est là qu'une série d'hypothèses, comme tout ce qui a été dit sur la symptomatologie de ces concrétions que j'ai rencontrées dans des circonstances où rien pendant la vie n'avait annoncé leur présence : il est bien remarquable que dans les cas fort nombreux de phlébites, que j'ai eu occasion d'observer, je n'aie pas rencontré une seule fois des concrétions sanguines dans le cœur. Voici d'ailleurs la description de quelques-unes de ces concrétions polypiformes.

1. *Kystes purulens multiples du ventricule droit.* — MM. Chomel et Jadioux m'ont adressé, il y a plusieurs années, un cœur qui présentait l'état suivant : Près de la pointe de ce ventricule existait un kyste à parois blanchâtres du volume d'une petite noix, qui contenait une matière puriforme; un autre petit kyste de même nature lui était accolé. Ces deux kystes adhéraient aux parois du cœur par des prolongemens fibrineux, également blanchâtres, qui s'enfonçaient dans les intervalles des colonnes charnues. D'autres concrétions moins volumineuses existaient dans d'autres points : quelques-unes, plus petites, ne débordaient pas les colonnes charnues; les autres faisaient dans la cavité des ventricules des saillies mamelonnées ou en cône à base libre. Les premières ne contenaient pas de cavité ; les secondes contenaient un pus visqueux et rougeâtre : la pression des parois de ces poches en faisait suinter du sang.

Ce cas (disais-je dans la note qui suit cette description) prouve-t-il que le sang soit susceptible de s'enflammer et de suppurer ? Pas plus, ajoutais-je, que, dans la phlébite, la matière puriforme qui est placée au centre des caillots sanguins, et qui remplit plus tard la totalité de la veine après la disparition des caillots, ne prouve l'inflammation de ces caillots; pas plus que la matière puriforme qui se trouve entre les lamelles fibrineuses des sacs anévrysmatiques, ne prouve la suppuration de ces lames.

2. *Concrétions fibrineuses non suppurées des deux ventricules et de l'oreillette droite.* — *Ventricule gauche.* — Une colonne cylindrique, élastique, dense, de couleur rosée, naissait de la pointe du cœur par une multitude de petites racines enchevêtrées dans le tissu aréolaire du cœur, et se prolongeait au centre de cette cavité, sans contracter aucune adhérence : cette concrétion, qui était pleine, sans vestige aucun de cavité, était composée de fibres séparables suivant sa longueur, et non dans un autre sens.

Ventricule droit. — Il était occupé par une masse qui se prolongeait dans l'artère pulmonaire : cette

masse adhérait mécaniquement aux parois du cœur, à l'aide d'une multitude de racines qui remplissaient le tissu aréolaire et comme caverneux du cœur; de telle sorte qu'il était difficile de distinguer au premier abord les colonnes charnues et leurs cordages des concrétions filamenteuses qui naissaient dans leurs intervalles. Du reste, il n'y avait aucune adhérence entre les colonnes et les concrétions.

L'*oreillette droite* était remplie par une concrétion de même nature qui s'était moulée sur sa cavité et se prolongeait dans le ventricule à travers l'orifice auriculo-ventriculaire. Le tissu de cette concrétion était très dense, très élastique, de couleur rosée : en le déchirant et l'examinant à la loupe, j'ai vu qu'il présentait dans son épaisseur des taches ou macules de sang de diverses dimensions, qui ressemblaient assez bien aux taches scorbutiques.

3. *Concrétion fibrineuse purulente naissant de la pointe du ventricule gauche.*— Cette concrétion s'élevait à la manière d'un champignon de la pointe du cœur : elle naissait par plusieurs racines, dont une principale, remplissait exactement la petite excavation qui forme le sommet du cœur. La petite racine était pleine, mais la grosse racine contenait à son centre une matière blanche semblable à du pus concret. Sa circonférence était comme marbrée. Le corps de la concrétion était creusé d'une cavité anfractueuse pleine de pus. Il existait une autre concrétion plus petite, située entre la cloison et la concrétion précédente: cette concrétion adhérait intimement à la membrane interne du cœur, si bien qu'on aurait dit que cette membrane envoyait un prolongement dans son épaisseur : divisée, la concrétion présente à son centre une cavité remplie de pus. Au voisinage de l'adhérence, ses parois sont comme tachetées de sang.

En divisant à-la-fois les parois du ventricule et les concrétions, j'ai pu apprécier l'intimité de l'adhérence et je suis resté convaincu qu'il y avait maladie de la membrane interne et que la concrétion avait servi de filtre au pus.

4° *Concrétion fibrineuse purulente remplissant l'oreillette gauche.* — Les fig. 1, 1' et 1", pl. 4, représentent une concrétion fibrineuse qui remplissait l'oreillette gauche tout entière et envoyait des prolongemens dans les quatre veines pulmonaires. Cette concrétion offrait sur une partie de sa surface une disposition granuleuse (fig. 1'); elle était creusée par une cavité remplie de pus (fig. 1"). Du reste les parois de l'oreillette (fig. 1) n'offraient aucune trace d'inflammation, même au niveau de la surface granuleuse, qui adhérait au caillot d'une manière peu intense. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est un peu rétréci.

2° Fig. 2 et 2'.— *Rétrécissement de l'orifice artériel du ventricule droit; hypertrophie de ce ventricule.*

Le cœur représenté, fig. 2 et 2' appartenait à un sujet sur lequel je n'ai pu obtenir aucun renseignement.

La figure 2 représente l'orifice OAP de l'artère pulmonaire. On voit que cet orifice est singulièrement rétréci par une espèce de diaphragme, percé à son centre d'un trou très régulièrement circulaire, ayant la forme et les dimensions d'une lentille. Ce diaphragme, convexe à sa face supérieure, concave à sa face inférieure ou ventriculaire, offre dans le premier sens trois freins ou brides séparées par autant de petits enfoncemens ou sinus.

La fig. 2' représente ce diaphragme étendu horizontalement entre l'artère pulmonaire et le ventricule droit ouverts. Il remplace les valvules sygmoïdes et est évidemment formé aux dépens de ces valvules.

La fig. 2 représente la forme insolite du cœur, forme insolite qui tient à ce que le ventricule droit a acquis un grand volume et surtout une grande épaisseur de parois : le ventricule, en effet, au lieu d'être affaissé sur lui-même comme de coutume est en quelque sorte bombé, sphéroïdal, et l'emporte de beaucoup sur le ventricule gauche. La même fig. 2 représente le ventricule gauche ouvert VG, on y voit la coupe de l'aorte et des valvules sygmoïdes aortiques, la coupe de la valvule mitrale, la coupe de l'oreillette, et on peut s'assurer que les dimensions des cavités gauches ne dépassent pas celles de l'état régulier.

La coupe de la fig. 2' montre dans tout son jour l'hypertrophie considérable du ventricule droit VD et l'atrophie relative du ventricule gauche VG : la cloison ventriculaire CV est proportionnellement moins hypertrophiée que le reste du ventricule droit, ce qui ne surprendra pas si l'on considère que la presque totalité de la cloison appartient au ventricule gauche, et que dans la préparation par laquelle on sépare les deux ventricules, une couche mince de la cloison appartient seule au ventricule droit; du reste, l'hypertrophie du ventricule droit s'observe non-seulement dans ses parois, mais encore dans ses colonnes charnues, ses cordages tendineux, et sa valvule tricuspide VTC qui est devenue une véritable valvule mitrale à deux valves : cette dernière disposition n'étonnera pas si l'on considère (Voy. mon *Anatomie descriptive*, tome III) que la valvule tricuspide est véritablement bivalve dans l'état normal, et que l'épaississement de cette valvule fait ressortir, sans les altérer, les caractères qu'elle présente naturellement.

Réflexions. — La première idée qui se présente à la vue du diaphragme de l'orifice de l'artère pulmonaire, c'est qu'il est le résultat d'un vice de conformation, tant ce diaphragme est régulier, tant sa perforation est régulière, tant il est difficile de retrouver la moindre trace de l'adhésion des valvules sygmoïdes. C'est en effet l'idée qu'ont suggérée tous les faits

analogues aux observateurs qui les ont recueillis, et il est probable qu'il en était ainsi dans les cas où les accidens de dyspnée et de lésion de circulation existaient dès la naissance; mais on ne saurait admettre une lésion congéniale de cette espèce pour les individus qui n'ont éprouvé d'accidens que peu de temps avant leur mort, et d'ailleurs on conçoit qu'un rétrécissement congénial de l'orifice pulmonaire entraînerait comme conséquence nécessaire la persistance du trou de Botal, vu le reflux inévitable du sang du ventricule droit dans l'oreillette correspondante. Or, dans le petit nombre d'observations que la science possède à cet égard et réunis pour la plupart dans l'excellent ouvrage de M. Bouillaud (*Traité des maladies du cœur*), on voit que, dans plusieurs cas, il y avait en même temps persistance du trou de Botal; que, dans un cas rapporté par M. Louis, il y avait communication entre les ventricules à l'aide d'un trou situé à l'origine de l'artère pulmonaire; que dans d'autres cas, comme dans celui que j'ai rapporté, la lésion était bornée au rétrécissement de l'orifice pulmonaire.

Le mode d'obturation de cet orifice présente quelques variétés importantes : ainsi dans le cas observé par Bertin, dans celui de M. Burnet (*Journal hebdomadaire*, 1831), la cloison obturatrice présentait identiquement les caractères de la fig. 2, pl. 4 : « L'orifice « de l'artère pulmonaire, dit Bertin, offrait une cloison horizontale, convexe du côté des « poumons, concave du côté des ventricules, percée à son centre d'une ouverture de deux « lignes et demie de diamètre, parfaitement circulaire. Cette sorte d'*hymen* avait sur sa « convexité trois petits replis ou brides, mais on ne voyait sur aucune de ses faces rien « qui pût indiquer des vestiges de sa séparation en leurs valvules.

Dans le cas de M. Burnet, « l'orifice pulmonaire, de trois à quatre lignes de diamètre « environ, est fermé incomplètement par une membrane de tissu jaune, élastique, épaisse « comme trois feuillets de papier au moins, présentant du côté de l'artère une convexité « que l'on ne peut effacer par la pression, et fixée aux parois artérielles par trois petits « freins de même nature qu'elle, et au ventricule, par un cercle ligamenteux jaunâtre. Cette « membrane est percée à son centre par une ouverture ovalaire et permanente d'une « ligne et demie de diamètre. Cette ouverture a un bord fibreux, semi transparent, blan- « châtre et plus mince que le reste de la membrane; un peu plus en dehors, elle est « fortifiée par un cercle de consistance presque cartilagineuse, inégal, qui fait légèrement « saillie à la face inférieure de la membrane. »

Dans d'autres observations, la réunion de valvules sygmoïdes n'a pas lieu d'une manière aussi régulière; ainsi, M. Philouze, aujourd'hui médecin distingué à Nantes, a présenté à la société anatomique (1) un cas de rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire dans lequel les trois valvules sygmoïdes réunies étaient considérablement épaissies et osseuses. L'une de ces valvules présentait un prolongement osseux qui, s'avançait au-dessous de l'orifice jusqu'au-delà du centre de l'ouverture, et contribuait encore au rétrécissement : une autre valvule était percée d'un petit trou au milieu de sa hauteur.

Le rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, lors même qu'il serait congénial, est toujours le résultat, non d'un arrêt de développement, non d'une conformation primitive des germes, mais d'une *maladie*, d'une irritation des valvules sygmoïdes qui a amené leur épaississement, l'adhérence intime de leurs bords libres, adhérence qui eût sans doute été complète, sans la contraction incessante du ventricule droit, projetant le sang entre les bords libres des valvules et y maintenant ainsi un pertuis plus ou moins considérable.

Le rétrécissement domine tous les changemens qu'a subis le cœur.

L'hypertrophie du ventricule droit n'est-elle pas la conséquence nécessaire des efforts redoublés du ventricule pour chasser dans l'artère pulmonaire le sang qu'il a reçu : dans tous les cas observés, le ventricule droit égalait au moins, surpassait même en épaisseur le ventricule gauche, et la compacité, la fermeté, la coloration de son tissu étaient plus considérables. Les colonnes charnues avaient participé à cette hypertrophie. Dans le cas de Morgagni, *ventriculus sinister formâ erat quâ solet dexter, et dexter vicissim quâ sinister; et quanquam hoc latior,*

(1) Voyez Bulletin de la Société anatomique. Biblioth. méd. 1826, tome, 3; p. 234.

parietibus tamen crassioribus. Dans tous les cas obscurs, il y avait hypertrophie sans dilatation : tous les observateurs ont noté le bombement et le rétrécissement du ventricule droit; dans l'observation de M. Burnet, il est même dit qu'il y avait *hypertrophie concentrique* de ses parois, ce qui veut dire que sa cavité était très petite, pouvant à peine contenir la seconde phalange du pouce, suivant l'expression de l'auteur. Dans le cas de Bertin, la cavité aurait pu contenir un œuf de pigeon. J'ai dit ailleurs que, pour moi, un cœur hypertrophié concentriquement était un cœur assez vigoureux pour s'être débarrassé dans les derniers instans de la vie de tout le sang qu'il contenait. Si un ventricule complètement vide, contracté sur ses colonnes charnues qui remplissent exactement la cavité était un cœur malade, je pose en fait que les trois quarts des malades morts de maladies aiguës ou chroniques sans longue agonie, auraient une hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Dans le cas actuel, le ventricule droit se trouvant dans les conditions que présente normalement le ventricule gauche, il n'est pas étonnant que, nonobstant l'étroitesse de l'orifice, il se soit débarrassé complètement du sang qu'il contenait.

La dilatation avec hypertrophie de l'oreillette droite s'explique encore par l'obstacle que le ventricule oppose au sang qui afflue de l'oreillette; les veines caves doivent également acquérir un grand développement. La valvule tricuspide s'épaissit et même quelquefois devient cartilagineuse, osseuse. Dans le cas représenté fig. 2 et 2' la valvule tricuspide épaissie représentait la valvule mitrale. Dans le cas de M. Burnet, cette valvule épaissie présentait à son bord libre quelques duretés cartilagineuses; dans le cas de M. Louis, la valvule tricuspide jaunâtre, épaissie surtout à son bord adhérent, offrait dans ce dernier point une ossification partielle d'une ligne d'épaisseur ; dans celui de M. Philouze, l'orifice auriculo-ventriculaire droit était ossifié et un peu rétréci.

La persistance du trou de Botal a été notée dans plusieurs observations : il est certain que si le rétrécissement de l'orifice pulmonaire était congénial, le trou de Botal devrait être maintenu : mais le trou de Botal ne peut-il pas se rétablir postérieurement à la naissance, par suite du même obstacle qui l'aurait maintenu pendant la gestation : je suis d'autant plus porté à admettre cette possibilité que, chez beaucoup de sujets, l'adhésion du bord libre de la valvule qui forme le fond de la fosse ovale, n'étant pas complète, la moindre distension de l'oreillette droite doit avoir pour résultat une tendance au rétablissement de la communication des deux oreillettes, et par suite la cyanose.

Dans le cas présenté à la société anatomique par M. Philouze nous avons noté une ampleur considérable, énorme, de l'artère pulmonaire et de ses divisions, avec amincissement proportionnel de ses parois; cette dilatation était telle que les coupes de l'artère pulmonaire présentaient, dans les incisions faites aux poumons, le même aspect que les veines hépatiques dans les coupes du foie. Je ne sais comment interpréter cette dilatation ; car, théoriquement parlant, l'artère pulmonaire devrait revenir sur elle-même par suite de l'obstacle que présente son orifice comme l'aorte dans le cas d'ossification des valvules sygmoïdes aortiques.

Quant aux symptômes, le bruit de soufflet par suite du frottement qui résulte du passage du sang à travers un orifice étroit, bruit de soufflet identiquement le même que celui du rétrécissement de l'orifice aortique; le reflux du sang dans les veines caves et l'infiltration générale par suite de l'obstacle qu'éprouve le sang dans les cavités droites; une respiration incomplète parce qu'elle ne s'exerce pas sur une quantité de sang suffisante; une cyanose directe, par suite du mélange du sang rouge et du sang noir, lorsque persiste le trou de Botal; tels sont les symptômes que le raisonnement indique et qui se retrouvent dans les observations, d'ailleurs toutes incomplètes, consignées dans les annales de la science.

Relativement au traitement, il est purement symptomatique : il pourrait être préservatif, s'il nous était donné de prévenir et de détruire l'irritation qui a pour conséquence l'épaississement des valvules sygmoïdes et leur adhésion.

MALADIES DU COEUR.

ARY'S HOSPITAL
FORD LIBRARY
NCHESTER

LÉSIONS DE CANALISATION.

Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

(Planche v , xxviii^e livraison.)

Le rétrécissement des orifices du cœur est une des lésions les plus graves de cet organe, graves par les accidens dont il s'accompagne, et qui sont en raison de l'obstacle qu'il apporte à la circulation, graves en outre par la difficulté du traitement. Ce rétrécissement est aussi une des lésions les plus fréquentes du cœur; ce qui n'étonnera pas, si l'on considère les usages des valvules dans la circulation, leurs mouvemens, les chocs, les frottemens auxquels elles sont soumises, les variations continuelles dans l'intensité de ces chocs et de ces frottemens. Le rétrécissement des orifices du cœur, en interceptant plus ou moins la circulation, entraîne divers phénomènes; les uns sont relatifs à la circulation du sang, considérée dans le cœur lui-même, et les autres sont relatifs à la circulation générale. On conçoit en effet que, dans un système de tubes continus, un obstacle placé dans un point de ce système doive se faire sentir sur tous les autres points, et ici, ce n'est pas seulement un organe de circulation, mais le moteur lui-même de la circulation qui est troublé dans son action.

Du reste, il importe de remarquer que les accidens dépendent exclusivement, non de l'altération organique elle-même, en tant que lésion organique, mais de circonstances de localités, c'est-à-dire de l'obstacle mécanique que le rétrécissement des orifices apporte à la circulation : c'est pour cette raison que j'ai cru devoir ranger les rétrécissemens des orifices du cœur parmi les *lésions de canalisation,* indiquant par là que la nature de la lésion qui constitue le rétrécissement, ne joue ici qu'un rôle fort secondaire.

Les rétrécissemens des orifices du cœur sont incurables de leur nature: par quel moyen, en effet, faire rétrograder les transformations fibreuse, cartilagineuse, osseuse qui les constituent ou dilater mécaniquement ces orifices? On ne peut donc qu'applaudir aux efforts des praticiens qui cherchent à remonter à la cause de ces rétrécissemens pour pouvoir les prévenir.

Or les épaississemens fibreux, cartilagineux et osseux des orifices et des valvules du cœur tiennent-ils à une phlegmasie de ces orifices et de ces valvules; cette phlegmasie est-elle liée à celle de la membrane interne du cœur (endocarde)? Cette double proposition a été résolue par l'affirmative et soutenue avec beaucoup de talent par M. Bouillaud, qui me paraît avoir rendu un grand service à la science, en établissant mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'ici la connexion du rhumatisme avec les maladies des valvules et la péricardite. (1)

La question de l'inflammation comme cause de l'épaississement fibreux, cartilagineux et osseux des valvules du cœur est un point encore controversé et qui se rattache à la théorie des transformations des tissus. On peut dire à cet égard que l'induration fibreuse, cartilagineuse et osseuse des valvules est souvent consécutive à l'inflammation, qu'elle peut être considérée comme une de ses conséquences éloignées, mais qu'elle n'est pas l'inflammation proprement dite; car elle peut survenir sans inflammation préalable; aussi, en admettant la grande classe des irritations, telle que l'avait conçue Dupuytren, devrait-on faire une classe à part, sous le nom d'*irritation de transformation*, de l'espèce d'irritation qui a pour résultat, le passage d'un tissu à un autre tissu.

Relativement à la connexion entre l'induration des valvules et l'inflammation de la membrane interne du cœur, je répondrai que, si j'excepte les valvules dont l'inflammation est un fait incontestable, bien qu'excessivement rare, je n'ai encore vu d'endocardite ni sur le vivant ni sur le cadavre, et que je ne connais cette maladie que par les travaux de M. Bouillaud : il est vrai que je n'admets comme preuve d'endocardite ni la rougeur non vasculaire de l'endocarde (que cette rougeur soit violacée ou écarlate), ni l'épaississement de la membrane interne du cœur, ni même la présence de caillots fibrineux plus ou moins décolorés, mécaniquement re-

(1) *Traité clinique des mal. du cœur;* Paris, 1835. 2 vol. in-8, fig.— *Recherches sur le rhumatisme articulaire aigu.* Paris 1836, in-8.

tenus par les aréoles du tissu propre du cœur : je considère toutefois comme caractère probable d'une endocardite partielle, la présence du pus au centre des caillots sanguins adhérens qu'on rencontre quelquefois dans le cœur : encore, pour moi, l'inflammation est-elle limitée au lieu de l'adhérence : le caractère positif d'une endocardite aiguë serait la présence d'une fausse membrane revêtant soit la cavité des ventricules, soit celle des oreillettes; or, je n'ai vu cette fausse membrane de la membrane interne du cœur qu'une seule fois, dans un cas communiqué par M. Chomel : elle était limitée aux valvules de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

L'anatomie pathologique du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est en grande partie faite par l'étude des trois cas représentés. J'ajouterai que les rétrécissemens de cet orifice se divisent en ceux qui siègent au bord adhérent de la valvule mitrale, en ceux qui siègent au bord libre, et en ceux qui occupent toute la hauteur de la valvule.

Les fig. 1, 1' et 1", offrent un exemple remarquable de rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche par épaississement de la valvule mitrale aux dépens de laquelle s'étaient formés plusieurs poches ou kystes largement ouverts du côté de la pointe du ventricule.

La fig. 1 représente l'orifice auriculo-ventriculaire gauche OAV, vu du côté de l'oreillette.

La fig. 1" représente le même orifice vu du côté du ventricule.

La fig. 1' représente la valvule mitrale déployée à l'aide d'une section verticale du ventricule, de l'oreillette et de la valvule.

Les fig. 1' et 1" montrent dans tout leur jour les kystes inégaux 1 k, 2 k, 3 k, 4 k, formés aux dépens de la valvule mitrale (voyez surtout la fig. 1'), kystes qui, par leur rapprochement, interceptaient d'une manière plus ou moins complète (fig. 1) le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule. Deux de ces kystes, ceux qui sont notés, 2 K et 4K (fig. 1'), présentaient une petite perforation dans les points traversés par une soie de cochon. La surface de deux de ces poches, 1 K et 4 K, offrait des érosions. Les cordages tendineux, qui vont se fixer à la valvule mitrale, étaient notablement épaissis.

Réflexions. — Je pense que le cas indiqué par Laennec et M. Fizeau sous le titre de *dilatation partielle* ou d'*Anévrysme de la valvule mitrale* (1), est une disposition enkystée de la valvule mitrale, analogue à celle représentée pl. 5, et dont Morand (2) avait déjà vu un exemple.

La formation de ces petits sacs, en manière de doigt de gant, me paraît facile à expliquer par l'inégale résistance des divers points de la valvule mitrale qui, recevant les cordages tendineux, non-seulement par son bord libre, mais encore par sa face externe, peut céder sous l'impulsion du sang dans les intervalles moins résistans de ces cordages tendineux. Il n'est pas d'ailleurs nécessaire d'admettre une rupture de la lame inférieure de la valvule pour expliquer leur production : leur perforation doit être facile.

La figure 2 représente le mode le plus commun de rétrécissement de la valvule mitrale. Les deux valvules, racornies et considérablement épaissies, interceptent entre elles, par leurs bords libres, une fente transversale OAVC, sorte de boutonnière, aux deux extrémités de laquelle viennent se fixer, par un grand nombre de cordages tendineux, également racornis et épaissis, les deux grosses colonnes charnues du ventricule gauche. Le racornissement des cordages est tel qu'on dirait que la colonne charnue s'attache directement aux commissures des deux lèvres de la boutonnière.

Les fig. 3 et 3' représentent un mode de rétrécissement moins fréquent que le précédent. Vu du côté de l'oreillette (fig. 3), l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est comme hérissé de concrétions pierreuses, tuberculeuses, dont la surface inégale est en partie libre et en partie recouverte par la membrane interne. Le rétrécissement est porté aussi loin que possible : le petit doigt ne pénètre que très difficilement dans l'orifice et en écartant avec effort les petites tumeurs verruqueuses formées par les concrétions.

La fig. 3' représente le même orifice auriculo-ventriculaire gauche OAVG, étudié du côté du ventricule. On voit que la valvule mitrale proprement dite est moins altérée que son bord adhérent ; on voit en outre quelques concrétions pierreuses se prolonger dans son épaisseur.

Pour peu qu'on réfléchisse sur le mécanisme de la circulation du cœur, il sera facile de déterminer *à priori* l'influence qu'exerce sur l'économie le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche : cet orifice livrant un libre passage au sang pendant la systole de l'oreillette, tandis qu'il est fermé par la valvule mitrale soulevée pendant la systole du ventricule, il suit que, d'une part, le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule gauche est rendu plus ou moins difficile par le rétrécissement de l'orifice de com-

(1) Bulletin de la Société de Médecine, n° 14. *Note sur une dilatation partielle de la valvule mitrale*, par MM. Laennec et Fizeau et Auscult. méd., tom. II, pag. 529.

(2) Hist. de l'Acad. des Sciences, année 1729, obs. anat.)

munication des deux cavités, et que, d'une autre part, l'immobilité des valvules endurcies a pour conséquence le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette; on peut même dire que le sang a autant de facilité pour passer du ventricule dans l'oreillette que de l'oreillette dans le ventricule. On conçoit que l'oreillette gauche ne pouvant se débarrasser de tout le sang qu'elle a reçu, se dilate en proportion de l'obstacle apporté par le rétrécissement, et s'hypertrophie en raison des contractions énergiques qui résultent de l'obstacle: aussi dans tous les cas de rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche que j'ai eu occasion d'observer, ai-je noté l'excessive dilatation de l'oreillette et l'épaississement de ses parois, soit dans sa couche musculaire, soit dans sa membrane interne.

Mais la circulation de l'oreillette gauche ne peut être empêchée, sans qu'il y ait reflux dans les veines pulmonaires: de là, gêne plus ou moins considérable dans la circulation pulmonaire, obstacle au passage du sang de l'artère dans les veines pulmonaires, dilatation des cavités droites du cœur, et par conséquent reflux du sang dans les veines caves et leurs dépendances; tandis que le ventricule gauche, recevant peu de sang et en transmettant une quantité proportionnelle à l'artère aorte, celle-ci est notablement diminuée de calibre, et le ventricule gauche lui-même est peu développé dans sa cavité et dans ses parois. Les faits confirment pleinement ces prévisions de la théorie; et en effet dans tous les cas que j'ai eu occasion d'observer, la maladie, parvenue à son summum, a présenté pendant la vie: oppression, portée par momens jusqu'à la suffocation, augmentant par accès à la manière de l'asthme; orthopnée, matité à la région du cœur; point d'impulsion notable; mouvemens tumultueux du cœur; quelquefois bruit de claquement; face violacée: froid des extrémités, et même, dans quelques cas, algidité, cyanose générale; œdème des membres inférieurs; anasarque; épanchement dans les diverses cavités; pouls petit, dépressible, quelquefois insensible, irrégulièrement intermittent; menace continuelle d'asphyxie; engourdissement, assoupissement asphyxique, mort par asphyxie ou rapide ou graduelle.

A l'ouverture, cœur énormément dilaté dans ses oreillettes, petit dans ses ventricules; quelquefois dilatation simple des cavités droites; défaut de développement constant du ventricule gauche; petitesse du calibre de l'aorte; épanchement dans les plèvres et l'abdomen.

Quelques faits mettront hors de doute cette vérité, savoir que les effets du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche portent spécialement sur la circulation pulmonaire, par conséquent les cavités droites du cœur et sur la circulation veineuse générale.

Premier fait.—Gaillard (Jacques), vingt-huit ans, autrefois boulanger, terrassier depuis quelques mois, entre à l'Hôtel-Dieu dans l'état suivant: face bouffie, lèvres violacées, membres inférieurs très infiltrés, abdomen tuméfié dans ses parois et contenant du liquide dans sa cavité. Le malade ne peut se réchauffer. Oppression très considérable, surtout pendant la nuit; palpitations obscures dans une très grande étendue; matité très étendue (on ne connaissait pas l'auscultation à l'époque où j'ai recueilli cette observation); pouls tremblottant, mou, incertain, mais régulier et égal des deux côtés.

Il mourut pendant la nuit, le cinquième jour de son entrée, dans un état de suffocation.

Ouverture.—Deux ou trois litres de sérosité dans la cavité droite du thorax; presque point de sérosité dans la cavité gauche; poumons très sains. Le péricarde contenait à peine deux cuillerées de liquide.

Cœur double du volume naturel. Cette augmentation de volume tient, non au ventricule gauche, qui est petit, de même que l'aorte, mais aux cavités droites, qui sont dilatées et amincies, et à l'oreillette gauche, qui est également très dilatée, mais sans amincissement proportionnel.

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche ne pouvait pas admettre l'extrémité du petit doigt. Les valvules mitrales, épaissies, cartilagineuses et osseuses, interceptaient entre elles un espace conique, à sommet tronqué, dirigé du côté de la pointe du cœur. L'ossification des valvules était disposée par fragmens tuberculeux, inégaux, mais toujours revêtus par la membrane interne.

Deuxième fait.—Femme de cinquante ans, asthmatique depuis trois ans, offrant tous les caractères de l'anévrysme dit passif du cœur.

Infiltration générale, face bouffie, lèvres et joues violacées; oppression, orthopnée. La malade passe la nuit dans un fauteuil. Sensation de battement très fort à l'épigastre. L'auscultation ne permet de reconnaître que des battemens obscurs, irréguliers. Pouls très faible, presque insensible. La respiration ne s'entend qu'à la partie supérieure de la poitrine. Vomissemens pendant les quinze jours qui précèdent sa mort, anasarque de plus en plus considérable, mort par asphyxie.

Ouverture.—Dilatation *énorme* des oreillettes, volume naturel des ventricules. Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; valvules mitrales racornies, cartilagineuses, interceptant un orifice ellip-

tique, qui recevait facilement le sommet de l'index; épaississement des cordages tendineux, et transformation fibreuse du sommet des grosses colonnes charnues. Tous les autres orifices du cœur sont sains.

Epanchement dans les deux plèvres, surtout à gauche. Le poumon, de ce côté, n'offre pas la huitième partie de son volume. Augmentation de volume et couleur jaunâtre du foie; rugosité de sa surface; rougeur inégale de la surface interne de l'estomac.

Troisième fait. – Femme Beauvais, soixante-deux ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière le 1er janvier 1833, dans l'état suivant. La respiration est fréquente: elle n'est pas complète. L'inspiration est arrêtée par une gêne, un sentiment de corps étranger derrière le sternum; sensation permanente de suffocation qui met la malade dans un grand état d'angoisse; pouls presque insensible aux radiales; battemens du cœur extrêmement irréguliers, sans impulsion, avec claquement léger; matité à la région du cœur dans une grande étendue; infiltration et froid des extrémités; les mains sont violacées, les doigts insensibles; la face est décolorée; les lèvres un peu violettes. Sensation de froid intérieur; un peu d'épanchement dans les deux plèvres, dans l'abdomen.

Diagnostic. — Tout est limité au centre de la circulation. Rétrécissement probable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; augmentation du volume du cœur sans hypertrophie. La respiration n'est lésée que consécutivement à la circulation.

Depuis le 1er janvier jusqu'au 8, jour de sa mort, accroissement graduel des symptômes. Rien n'égale l'angoisse de cette malade, qui appelle à chaque instant la mort. La respiration n'est pas très fréquente, et cependant la malade suffoque: elle dit ne pouvoir pas respirer, veut se lever, demande continuellement à changer de place: plaintes, cris, nulle douleur locale. La face, qui reste décolorée, contraste avec la lividité des mains, qui sont violettes et engourdies. L'annulaire droit est noir, violacé et si peu sensible qu'on pourrait craindre la gangrène. Le pouls est nul aux radiales. Battemens du cœur obscurs; à peine impulsion; sentiment de froid intérieur, lors même que la peau est réchauffée. Le 8 janvier, à ma dernière visite, la malade ne paraissait pas plus mal que les jours précédens: elle mourut suffoquée dans la journée.

Ouverture du corps.— Dilatation énorme des deux oreillettes; un peu de sérosité dans le péricarde; *rétrécissement annulaire fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, qui pouvait admettre le petit doigt.*

Deux litres de sérosité dans chaque plèvre; poumons affaissés, présentant çà et là une multitude de petits foyers sanguins, noirs, très denses, du volume d'une aveline, autour desquels le tissu du poumon paraît très sain. Infiltration séreuse d'un certain nombre de lobules pulmonaires.

Quelques cuillerées de sérosité dans l'abdomen; foie volumineux et granuleux. Les granulations sont rouges au centre et grises à la circonférence.

L'apoplexie pulmonaire, l'infiltration séreuse d'un certain nombre de lobules du poumon, de même que l'épanchement dans les plèvres et les autres cavités séreuses, sont évidemment le résultat du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Dans tous les cas de rétrécissement auriculo-ventriculaire que j'ai observés, la membrane interne de l'oreillette était extrêmement épaisse et pouvait être séparée au moins en deux lames fort distinctes. J'insiste sur ce fait, parce qu'un jeune médecin voulut un jour me soutenir que la lame interne était une membrane de nouvelle formation, une fausse membrane organisée comme dans la péricardite. Je ferai remarquer que, dans l'état normal, la membrane interne de l'oreillette gauche est notablement plus épaisse que la membrane interne de l'oreillette droite, et que toujours elle peut être divisée en deux lamelles.

Une autre planche sera consacrée aux rétrécissemens de l'orifice aortique du ventricule gauche, et nous verrons ce rétrécissement s'accompagner de l'hypertrophie et de la dilatation du ventricule gauche, faciles à reconnaître à l'auscultation et à la percussion.

Nous verrons le cœur battre avec une grande impulsion et un grand bruit de rape ou de scie, et la circulation pulmonaire et par conséquent la circulation veineuse générale indirectement influencées.

Je ferai remarquer que les valvules sygmoïdes de l'aorte se continuant directement avec la valve de cloisonnement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, il arrive souvent que cette valve participe à l'altération des valvules sygmoïdes. La même chose n'a pas lieu pour les cavités droites, vu l'intervalle considérable qui sépare la valvule tricuspide des valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire.

MALADIES DES OS.

(PLANCHE VI, XXVIII^{e} LIVRAISON.)

Lésions dans la contiguïté des os. — Luxation du fémur en haut et en dehors.

Parmi les faits d'anatomie pathologique, il en est un grand nombre qui appartiennent à une nature destructrice; d'autres appartiennent à une nature restauratrice, et, parmi ces derniers, les articulations nouvelles qui s'établissent à la suite du déplacement des surfaces articulaires méritent de fixer notre attention. Nous verrons ces articulations suppléer jusqu'à un certain point les articulations anciennes, appartenir tantôt au même genre que celles qu'elles sont destinées à remplacer, tantôt à un genre différent par suite des déformations qu'ont subies les surfaces frottantes et des végétations osseuses qui se sont formées.

Les nouvelles articulations qui succèdent aux luxations du fémur en haut et en dehors sont peut-être celles où le travail de restauration est le plus parfait. Elles sont tantôt congéniales, tantôt postérieures à la naissance. Existe-t-il des différences notables entre les unes et les autres sous le point de vue de l'anatomie pathologique? Il m'est permis d'en douter, jusqu'à ce que des faits positifs aient établi le contraire. Une nouvelle articulation congéniale du fémur est en effet accidentelle par rapport à la vie intrà-utérine, c'est-à-dire qu'elle est la suite d'un déplacement congénial, déplacement produit par une violence qui aura forcé la tête du fémur à abandonner la cavité cotyloïdienne, et qui, pour être la suite d'une attitude vicieuse du fœtus, d'une pression exercée sur le fœtus, n'en est pas moins une violence extérieure. Du moment où il est constant que, dans les luxations congéniales, il y a déplacement, comme dans les luxations postérieures à la naissance, nous devrons trouver, dans le premier comme dans le deuxième cas, une cavité cotyloïde ancienne à l'état de vestige, une cavité cotyloïde nouvelle plus ou moins développée, un ligament capsulaire ancien, étendu du pourtour de cette cavité cotyloïdienne ébauchée à la base du col du fémur, un ligament capsulaire nouveau, formé aux dépens des fibres musculaires du muscle petit fessier, une déformation plus ou moins considérable de la tête du fémur, etc.

Il suit de cette identité de conditions organiques dans la luxation congéniale du fémur et dans la luxation postérieure à la naissance, que la réduction de la tête du fémur déplacée dans l'ancienne cavité cotyloïde, présente les mêmes difficultés dans l'un que dans l'autre cas. Je ne comprends rien, je l'avoue, aux succès qu'on dit avoir obtenus par des moyens orthopédiques dans le traitement des luxations congéniales du fémur, comme je ne comprendrais rien aux succès d'un traitement dirigé contre une luxation postérieure à la naissance, ayant plusieurs années d'ancienneté. La cavité cotyloïde ancienne, déformée, à l'état de vestige, n'est pas beaucoup plus apte à recevoir la tête du fémur que tout autre point de la surface de l'os coxal contre lequel on porterait cette tête. Les ligamens, d'ordinaire si puissans, de la nouvelle articulation doivent opposer une résistance invincible à tout effort de traction, de telle sorte que je suis fondé à révoquer en doute non la bonne foi des personnes qui prétendent avoir guéri des luxations congéniales du fémur; mais la vérité du fait, en tant que cette guérison serait une réduction véritable. La cavité cotyloïde de l'articulation nouvelle emboîte quelquefois si bien la tête du fémur, la capsule fibreuse de nouvelle formation la fixe, quelquefois avec tant de solidité, qu'il faudrait une violence extérieure aussi considérable que celle nécessaire à la production d'une luxation, pour dégager la tête du fémur de la cavité accidentelle qu'elle s'est creusée sur la fosse iliaque externe, et vaincre la résistance des ligamens anciens et nouveaux qui l'y maintiennent solidement attaché.

Il résulte d'un fait, représenté planche 2, 11^{e} livraison, 1° que les luxations congéniales du fémur sont le résultat d'une pression, d'une violence extérieure, subie par le fœtus dans la cavité utérine, pression, violence extérieure qui sont de même nature que celles qui déterminent le vice de conformation, connu sous le nom de pied-bot main-bot; que cette pression a pour résultat non le déchirement, mais l'allongement de la capsule fibreuse. Dans le cas dont il s'agit, les ligamens ronds étaient grêles et d'une longueur démesurée; la

tête du fémur déformée, aplatie; les cavités cotyloïdes, qui égalaient à peine en profondeur les cavités glénoïdes de l'omoplate, permettaient au fémur de se porter entièrement au dessus d'elles. M. Desprez, aide d'anatomie, qui s'occupe avec un grand zèle de tout ce qui a trait aux luxations du fémur, m'a montré dernièrement un exemple de luxation du fémur, qui confirme pleinement le fait précédent. Dans ce cas, observé chez une femme adulte, indépendamment de la capsule fibreuse de nouvelle formation, existait l'ancienne capsule, qui coiffait complètement la tête du fémur: nous en avons conclu que la luxation était congéniale.

Du reste, les articulations nouvelles qui succèdent aux luxations du fémur en haut et en dehors, soit congéniales, soit postérieures à la naissance, présentent beaucoup de variétés:

1° *Variétés de situation.*—La tête du fémur peut s'être arrêtée immédiatement au-dessus de la cavité cotyloïde, au niveau de l'épine iliaque antérieure et inférieure: elle peut s'être portée plus ou moins haut dans la fosse iliaque externe.

2° *Variétés d'emboîtement.* — La cavité cotyloïde de nouvelle formation peut être aussi profonde que la cavité cotyloïdienne ancienne: elle peut être superficielle. Dans le premier cas, la tête du fémur a conservé son volume naturel: la direction du fémur est invariable; les mouvemens de progression ne sont pas accompagnés, au moment où le pied, du côté luxé, appuie sur le sol, de chevauchement dans la hanche, chevauchement qui, d'ailleurs, pourrait bien n'être qu'apparent et dépendre du mouvement d'ascension du bassin. Dans le second cas, la tête du fémur est déformée, aplatie, usée, quelquefois réduite à un tubercule. La capsule nouvelle est fort lâche, et présente elle-même des signes non équivoques d'usure, de lacération. La direction du fémur n'est pas invariable et le membre inférieur peut prendre alternativement et la direction des luxations en haut et en dehors, et la direction ordinairement en sens inverse des fractures du col du fémur.

Voici les caractères communs à toutes les luxations du fémur en haut et en dehors:

Os coxal. — *Hypertrophie au niveau de la nouvelle cavité cotyloïde.* — Cette hypertrophie s'étend à tous les points de l'os qui soutiennent cette nouvelle cavité cotyloïde, c'est-à-dire à tous ceux qui, d'une part, transmettent le poids du corps au fémur, et qui, d'une autre part, reçoivent les chocs transmis au bassin par le fémur.

Atrophie de toutes les parties du bassin qui ne concourent plus aussi activement que par le passé au mécanisme de la station et de la progression.—Ainsi le corps du pubis, sa branche descendante, la branche ascendante de l'ischion, la moitié antérieure du pourtour de l'ancienne cavité cotyloïde, sont très amincis. En outre, l'intervalle qui sépare la symphyse du pubis de l'épine iliaque antérieure et inférieure est sensiblement augmenté, ce qui me paraît tenir à ce que l'ancienne cavité cotyloïde s'étant effacée, il a bien fallu que le diamètre transversal de la partie pubienne de l'os devînt plus considérable.

Atrophie de la cavité cotyloïde qui se trouve convertie en une espèce de creux ou excavation triangulaire, dépourvue de cartilage, remplie de graisse, ne présentant aucun vestige de surface articulaire. — Cette atrophie de la cavité cotyloïde est due à deux causes: 1° au déplacement de la tête du fémur et en vertu de cette loi que toute cavité articulaire qui n'est plus en rapport avec la surface convexe pour laquelle elle est destinée, tend à s'effacer. On peut dire, en effet, de tous les canaux, de toutes les cavités osseuses, ce qu'on a dit des alvéoles dentaires, qui tendent sans cesse à revenir sur elles-mêmes et qui effectuent cette tendance lorsque la dent est arrachée: ainsi les trous et conduits par lesquels passent les nerfs et les vaisseaux se rétrécissent, lorsque ces nerfs ou ces vaisseaux sont atrophiés ou oblitérés: telle est aussi, et par la même raison, la cavité cotyloïde; 2° à la formation de la cavité cotyloïde nouvelle, qui empiète sur la place qu'occupait l'ancienne cavité.

Un dernier changement éprouvé par l'os coxal dans le cas de luxation ancienne, c'est un *changement de forme* qui consiste dans l'union à angle droit du bord antérieur de l'os ilion avec le corps du pubis, tandis que, dans l'état naturel, cette union se fait à angle très obtus. Ce changement de forme est une conséquence nécessaire de la situation de l'articulation nouvelle, qui placée au niveau du bord antérieur de l'ilion et non plus au niveau du pubis, tend à déjeter en dedans ce bord antérieur.

Fémur. — Le corps est plus ou moins atrophié en épaisseur, rarement en longueur, il l'est

aussi quelquefois dans son tissu, qui de compacte est devenu spongieux. Je ne parle pas du changement de direction qu'il a subi, et suivant son axe, qui est très obliquement dirigé de dehors en dedans et de haut en bas, et suivant sa circonférence, le bord externe de l'os regardant en avant et la ligne âpre en dehors. La tête du fémur est dépourvue de cartilage sur les surfaces frottantes : elle est plus ou moins déformée et usée ; le col est raccourci, quelquefois masqué par des végétations qui naissent du pourtour de la tête et se déjettent sur lui à la manière de certains champignons ; je l'ai vue réduite à un tubercule. La tête du fémur est complètement ou incomplètement dépouillée de cartilage, et, dans ces points, la surface est éburnée.

L'articulation nouvelle communique toujours avec l'ancienne cavité cotyloïde : aussi l'espace qui sépare ces deux cavités est-il encroûté de cartilage et lubréfié par la synovie : il est, en outre, presque toujours rugueux et tuberculeux, parce que c'est sur ce point que se meut le petit trochanter, déformé lui-même par suite du frottement auquel il est soumis.

Capsule fibreuse. — L'ancienne capsule fibreuse, qui a été déchirée à sa partie supérieure, au voisinage du rebord de la cavité cotyloïde, est restée le moyen principal d'union de la tête du fémur à la cavité cotyloïde de nouvelle formation : elle seule, dans les premiers temps, retient cette tête du fémur à peu de distance de l'ancienne cavité cotyloïde. Je ferai également observer que c'est le degré de déchirure de cette capsule, au moment de la production de la luxation, qui mesure l'étendue du déplacement ; ainsi, lorsque cette capsule n'a éprouvé que juste le degré de déchirure nécessaire pour la production de la luxation, la tête du fémur reste appliquée sur le rebord de la cavité cotyloïde, en dehors de l'épine iliaque antérieure et inférieure. Le ligament rond lui-même peut n'avoir pas été déchiré, ou du moins ne l'avoir été qu'incomplètement ; alors le raccourcissement du membre est peu considérable, et la luxation est dite, mais improprement *incomplète* : lorsque au contraire la capsule fibreuse a été largement déchirée, la tête du fémur se porte dans la fosse iliaque externe, le muscle petit fessier est largement déchiré, et le déplacement est considérable. Toutefois il s'en faut bien que le déplacement qui a lieu au moment de la production d'une luxation du fémur soit toujours la mesure du déplacement qui aura lieu plus tard. Ainsi on conçoit que, par suite de la progression, la nouvelle articulation n'étant pas encore formée, et la tête du fémur ne trouvant pas un point d'appui solide sur l'os coxal, qui ne lui offre quelquefois qu'une surface planiforme ou légèrement concave, le fémur remonte beaucoup plus haut dans la fosse iliaque externe qu'au moment de la luxation.

Dans ce cas, la capsule fibreuse de nouvelle formation étant excessivement lâche, et la cavité articulaire nouvelle étant planiforme, le raccourcissement du membre n'est pas fixe ; une traction légère peut allonger le membre, comme aussi une forte pression, dirigée de bas en haut, peut opérer un raccourcissement notable : de même la rotation du fémur n'est pas invariable et peut avoir lieu de dedans en dehors, aussi bien que de dehors en dedans.

Une remarque importante, c'est que, la capsule fibreuse ayant été déchirée au voisinage du rebord de la cavité cotyloïde, toute la partie supérieure de cette capsule se trouve refoulée sur le col du fémur, où elle forme une sorte de collier qui imprime sur la base de ce col une rainure profonde. Ce collier est constant : j'en ai exposé la disposition normale (1). Le peu d'épaisseur de la capsule fibreuse, à son insertion autour de la cavité cotyloïde, de même qu'à son insertion fémorale, explique la rupture de cette capsule en haut et en dehors à son insertion cotyloïdienne, et résout en partie le problème de la fréquence des luxations en haut et en dehors, malgré l'épaisseur de la capsule fibreuse dans ce sens, dans tous les points autres que son insertion ; la disposition en collier de l'insertion inférieure, la présence des fibres circulaires, expliquent le collier si épais et si résistant, disposé en bandelettes circulaires des luxations anciennes du fémur en haut et en dehors.

Du reste, il y a toujours communication entre l'ancienne cavité cotyloïde et la nouvelle, ou, ce qui revient au même, entre l'ancienne et la nouvelle capsule fibreuse, et cette communication se fait toujours à l'aide de la déchirure qu'a subie l'ancienne capsule pour la production de la luxation. Cette déchirure est indélébile, ce qui motive les tentatives faites pour réduire des luxations anciennes et explique le succès de plusieurs tentatives hardies.

Muscles. — Le muscle petit fessier subit, dans toute la partie qui est en rapport avec la tête

(1) *Anatomie descriptive*, tome 1, page 461.

du fémur, une transformation fibreuse, et c'est à ses dépens qu'est constituée la capsule articulaire de l'articulation nouvelle; c'est aussi en partie aux dépens de ce muscle, qui se pénètre successivement de gélatine et de phosphate calcaire, qu'est formée la cavité nouvelle destinée à la réception de la tête déplacée. Les muscles rotateurs en dehors de la cuisse sont allongés et atrophiés; le muscle psoas-iliaque s'enroule autour du fémur pour aller se fixer sur le petit trochanter.

EXPLICATION DES FIGURES.

Les figures de la planche 6 représentent une luxation du fémur en haut et en dehors observée chez une vieille femme de la Salpêtrière sur laquelle je n'ai recueilli aucun renseignement. Ce cas pouvait servir de type pour le diagnostic de ce genre de luxation : ainsi, raccourcissement du membre de deux pouces environ, rotation du membre inférieur en dedans; obliquité extrêmement considérable du fémur en dedans et un peu en avant; ascension du grand trochanter, et déformation de la région fessière externe qui est soulevée par une tumeur formée par le grand trochanter, la tête et le col du fémur.

Les parties molles enlevées, nous avons pu voir à découvert (fig. 1) l'extrême obliquité du fémur dont l'axe forme, avec le plan horizontal, un angle de 45 degrés; sa rotation sur lui-même de dehors en dedans, de telle manière que le bord externe du fémur est antérieur : il résultait de ce mouvement de rotation autour de l'axe que le tendon du psoas-iliaque, pour atteindre le petit trochanter, s'enroulait pour ainsi dire autour du fémur; ce tendon qui répondait au devant de l'ancienne cavité cotyloïde, dont il était séparé par le ligament capsulaire ancien se réfléchissait à angle droit sur le bord antérieur de l'os coxal en imprimant sur le lieu de sa réflexion, c'est-à-dire entre l'éminence ilio-pectinée et l'épine iliaque antérieure et inférieure, une rainure profonde : ce muscle était tiraillé par suite de la rotation du fémur, et conséquemment sollicité à la contraction, d'où la flexion de la cuisse : la partie de l'action de ce muscle qui a pour résultat la rotation en dehors ne pouvait s'effectuer à raison de la situation du fémur.

La fig. 1 représente l'allongement transversal et la gracilité de la portion horizontale de l'os coxal : on voit l'obliquité et la longueur de la branche ascendante de l'ischion et de la branche du pubis; la largeur de cette branche du pubis, l'augmentation des dimensions transversales du trou ovalaire ; on voit en outre le vestige de l'ancienne cavité cotyloïde; la position de la nouvelle articulation ; la saillie de la nouvelle cavité, à la partie supérieure de laquelle vient se terminer le tendon réfléchi du muscle droit.

La tête du fémur TF était parfaitement emboîtée dans la nouvelle cavité cotyloïde. Le col du fémur C très court et creusé d'une gouttière.

Les fig. 2 et 3 représentent l'os coxal vu sous deux aspects différens; la fig. 2 représente l'os coxal vu par derrière : on y voit la partie postérieure de la nouvelle cavité cotyloïde NCC, sa profondeur, ses rapports avec la partie la plus élevée de l'échancrure sciatique, avec la crête iliaque, avec la tubérosité de l'ischion. La figure 3 représente l'os coxal vu par devant : la gracilité et l'augmentation des dimensions transversales de la portion antérieure de cet os, l'ancienne cavité cotyloïde ACC dépourvue de cartilage que remplissait de la graisse dont l'ablation permet de voir la disposition spongieuse du tissu osseux; la nouvelle cavité cotyloïde NCC, laquelle est entourée de végétations osseuses, rendues plus profondes par un bourrelet fibreux qui représentait jusqu'à un certain point le bourrelet cotyloïdien : cette cavité cotyloïde est encroûtée d'un cartilage creusé de petites érosions irrégulières, superficielles et anguleuses ER.

La surface qui sépare l'ancienne de la nouvelle cavité cotyloïde est lisse, encroûtée de cartilage, et le siége de frottemens habituels : la portion du fémur qui frottait contre cette surface est le petit trochanter, qui est d'ordinaire très volumineux, rugueux : le tendon du psoas-iliaque lui-même, à son insertion trochantérienne, est déchiré et frangé, par suite des frottemens qu'il a subis.

La tête du fémur TF, fig. 4, est déformée et érodée, comme la cavité cotyloïde nouvelle; sa circonférence est inégale et en quelque sorte rabattue sur le col. Le col très court présente supérieurement une rainure qui sépare la tête du fémur du grand trochanter. La capsule fibreuse nouvelle, très forte, peut être divisée en deux moitiés, une supérieure et une inférieure. La moitié supérieure hémisphérique, est extrêmement épaisse, surtout en avant : à son insertion fémorale; elle est disposé en collier, fig. 4, COL, lequel est reçu dans la rainure profonde qui sépare la tête du grand trochanter.

Le collier COL qui a été soulevé à l'aide d'une airigne, a une couleur jaune comme la tunique propre des artères, dont pourtant il ne présente ni l'extensibilité ni l'élasticité : il est composé de faisceaux circulaires parallèles. Cette moitié supérieure de la capsule fibreuse est de nouvelle formation et me paraît en partie constituée par les fibres du petit fessier. La moitié inférieure de la capsule fibreuse de l'articulation nouvelle est constituée par la capsule de l'ancienne articulation étendue du pourtour de la cavité cotyloïde à la partie inférieure du col du fémur. Cette moitié inférieure de la capsule présentait une perte de substance elliptique qui permettait le contact immédiat du petit trochanter et du rebord de l'ancienne cavité cotyloïde, d'où le frottement direct entre le petit trochanter qui regardait directement en arrière et la partie postérieure du pourtour de cette cavité.

MALADIES DES OS.

(PLANCHE I, XXIX[e] LIVRAISON.)

Luxation du fémur en haut et en dehors, sur la partie antérieure de la fosse iliaque externe.

J'ai fait représenter cette luxation comme variété de la luxation en haut et en dehors déjà figurée, pl. 6, 28[e] liv. La pl. 1, 29[e] liv. offrira en outre quelques détails sur la disposition des ligamens de l'articulation nouvelle.

Le sujet de cette observation est une femme âgée de la Salpétrière qui a succombé à un ramollissement du cerveau, que je n'ai vue qu'à l'occasion de ce ramollissement et qui n'a pu me fournir aucun renseignement positif sur la maladie de la hanche.

J'avais diagnostiqué pendant la vie une luxation de fémur en haut et en dehors. La pointe du pied était en effet dirigée en dedans, les mouvemens de flexion et d'adduction très faciles, les mouvemens d'extension et d'abduction très limités. La saillie formée par la nouvelle articulation était plus élevée que de coutume et distante d'un pouce seulement de la crète iliaque. Le raccourcissement du membre était proportionnel; il était de deux pouces et demi à trois pouces.

Sur le cadavre, quel ne fut pas mon étonnement de trouver la pointe du pied tournée en dehors, et comme je n'avais qu'accessoirement étudié la maladie de la hanche, je pensai que je pourrais bien avoir pris une fracture du col du fémur pour une luxation. Je vis alors que le membre pouvait être indifféremment porté soit dans la rotation en dedans, soit dans la rotation en dehors, et cette disposition que je n'avais jamais observée dans les luxations soit récentes, soit anciennes, et dont je n'avais lu aucun exemple, me parut favorable à l'hypothèse d'une fracture du col du fémur.

J'étais donc dans l'incertitude entre une luxation du fémur en haut et en dehors et une fracture du col du fémur. L'ouverture de la capsule fibreuse m'apprit que c'était une luxation et le peu de profondeur de la cavité cotyloïde nouvelle et la laxité de la capsule fibreuse nouvelle m'expliquèrent pourquoi le membre pouvait être également porté et dans la rotation en dedans et dans la rotation en dehors.

Ce fait me conduisit à inférer que les nouvelles articulations, suite de luxation du fémur en haut et en dehors, pourraient peut-être se diviser en celles dont la cavité cotyloïde nouvelle est assez profonde et la capsule fibreuse assez serrée pour maintenir la tête immobile (tels sont les cas ordinaires, tel est en particulier celui représenté pl. 6, XXVIII[e] liv.), et en celles dont la cavité cotyloïde superficielle et la capsule fibreuse lâche permettent les mouvemens en tout sens: tel est le cas dont il s'agit.

Une observation recueillie dans le service de M. le professeur Gerdy et présentée avec les pièces de conviction à la société anatomique vient à l'appui de cette manière de voir: voici le fait: un homme saisi par la roue d'une machine à vapeur, est entraîné par elle et précipité contre le sol, après avoir fait quatre tours de cercle. Les côtes sont brisées, le bras broyé, et on crut reconnaître une fracture du col du fémur. Le raccourcissement du membre était de quatre à cinq lignes; le membre était porté dans l'adduction, la jambe fléchie sur la cuisse, la pointe du pied tourné en dehors; la rotation en dehors du membre était facile; celle en dedans difficile. On sentait à travers la peau, au niveau du grand trochanter des inégalités qui paraissaient appartenir à une fracture. A l'ouverture, on trouva qu'il y avait non point fracture du col, mais luxation du fémur en haut et en dehors,

que la tête du fémur occupait le niveau de l'épine iliaque antérieure et inférieure; que les muscles petit-fessier, jumeaux, carré, étaient lacérés, que la capsule fibreuse était déchirée dans la moitié supérieure de sa circonférence et le col du fémur comme étranglé par cette déchirure. Le ligament rond était lacéré dans ses fibres les plus postérieures seulement, les fibres antérieures avaient été respectées. Les inégalités que l'on avait senties à travers la peau appartenaient au bord antérieur du grand trochanter extrêmement rugueux.

Ces pièces qui ont été présentées à la société anatomique ont paru à quelques membres établir l'existence d'une luxation incomplète du fémur, qu'ils ont rapprochée de la luxation incomplète de l'humérus, et ils se fondaient sur ce que la tête du fémur étant au même niveau que la cavité cotyloïde, il y avait à peine raccourcissement du membre. Je pense néanmoins qu'il ne saurait exister de *luxation incomplète*, parce qu'il ne peut pas y avoir de luxation sans déchirure de la capsule et sans issue de la tête à travers la capsule déchirée; les luxations de l'humérus, elles-mêmes dans lesquelles la tête de l'os porte en plein sur le rebord de la cavité glénoïde et présente une espèce de coche à ce niveau pour le recevoir, sont des luxations aussi complètes que possible. La distinction entre les luxations, sous ce rapport, doit porter uniquement sur l'étendue du déplacement qui peut être peu considérable ou très considérable suivant que la capsule fibreuse a été plus ou moins déchirée.

Nous avons pu nous assurer sur les pièces recueillies dans le service de M. Gerdy que la résistance de la capsule était le principal obstacle à la réduction, car les muscles ayant été enlevés, on a éprouvé les plus grandes difficultés pour faire rentrer la tête dans sa cavité par une traction directe exercée sur le fémur : le pourtour de la déchirure formait autour du col du fémur une espèce de collier qui avait à peine les dimensions nécessaires pour le replacement de la tête. Enfin nous avons pu confirmer l'importance des idées de M. Després sur la rotation, comme moyen de réduction des luxations en général et des luxations du fémur en particulier.

Celaposé, voici l'explication des figures de la pl. I, XXIX[e] livraison.

La fig. 1 représente la nouvelle articulation vue par devant.

La fig. 2 représente la nouvelle articulation vue par derrière.

La fig. 1 nous représente l'ancien ligament capsulaire ALC, étendu du pourtour de l'ancienne cavité cotyloïde à la base du col du fémur.

La fig. 2 nous représente l'ancien ligament capulaire ALC vu par derrière, il est extrêmement fort dans ce sens. La nouvelle capsule fibreuse, au contraire, est extrêmement mince, et ce n'est que par sa ténuité qu'on peut établir ses limites avec l'ancienne capsule. La capsule fibreuse nouvelle forme les deux tiers environ d'un ligament orbiculaire que complète en bas l'ancienne capsule, qui, bien loin d'être atrophiée, m'a paru plus épaisse encore que dans l'état naturel, ce qui tient sans doute aux tractions continuelles auxquelles elle a été soumise pendant la vie; or, pour les tissus fibreux, le tiraillement, la distension sont une sorte d'exercice qui rend leur nutrition beaucoup plus active. Du reste, cette ancienne capsule fibreuse a conservé sa disposition en cylindre creux, et nous verrons que c'est sa cavité maintenue qui établit une communication entre l'ancienne et la nouvelle cavité cotyloïde. La nouvelle capsule fibreuse est évidemment constituée aux dépens du muscle petit-fessier qui était atrophié et avait subi presque en entier la transformation fibreuse. Quant aux muscles dits rotateurs, pyramidal, jumeaux carré et obturateur, ils étaient très obliquement dirigés de bas en haut et de dedans en dehors, et atrophiés. COL, fig. 1, fig. 2, est l'espèce de collier que forme l'ancienne capsule déchirée sur le col du fémur; j'ai déjà fait observer (pl. 6, XXVIII[e] livr.) que la déchirure de la capsule fibreuse se faisant toujours à son insertion au pourtour de la cavité cotyloïde, à raison du peu d'épaisseur de cette insection, toute la partie supérieure de cette ancienne capsule se trouve refoulée, ramassée sur le col où elle forme une espèce de collier qui s'imprime sur lui.

Les fig. 1 et 2 représentent la manière dont la tête fémorale, déformée, tuberculeuse, est reçue dans la nouvelle cavité cotyloïde NCC, laquelle est très superficielle et constitue une véritable cavité glénoïde.

Les fig. 1 et 3 donnent une idée exacte de l'allongement et de l'amincissement qu'ont subis le corps et la branche du pubis et la branche ascendante de l'ischion. Cet amincissement et cet allongement sont constans

dans les luxations en haut et en dehors du fémur; j'en ai exposé le mécanisme, pl. 6, XXVIIIe livraison.

La fig. 3 a pour but de montrer l'ancienne et la nouvelle cavité cotyloïde et la disposition des parties intermédiaires. ACC est l'ancienne cavité cotyloïde déformée, réduite à une petite excavation remplie de graisse, dépourvue de cartilage. NCC est la nouvelle cavité cotyloïde évasée, superficielle, tapissée par un cartilage dans la plus grande partie de son étendue, entourée de tubercules osseux. Un bourrelet fibreux BC, assez analogue au bourrelet cotyloïdien augmentait la profondeur de cette cavité. Les points de la cavité qui ne sont pas revêtues de cartilage ont une disposition éburnée.

Du reste, la portion d'os iliaque qui supporte la nouvelle cavité cotyloide est très épaisse et déjetée en dedans, de telle manière que le bord antérieur de l'ilion est perpendiculaire au corps du pubis. La déchirure de l'ancienne capsule fibreuse ALC faisait communiquer l'ancienne cavité cotyloïde avec la nouvelle.

L'espace qui sépare les deux cavités cotyloïdes est tuberculeux, rugueux: cet espace était une surface frottante contre laquelle venait appuyer le petit trochanter et glisser le tendon du psoas iliaque. Du reste, ces frottemens étaient médiats et n'avaient lieu que par l'intermédiaire de l'ancienne capsule fibreuse. Les tubercules ou rugosités de cet espace inter-cotyloïdien étaient les uns revêtus, les autres dépouillés de cartilage. Ces derniers étaient ceux qui n'étaient pas soumis à des frottemens. Le cartilage d'encroûtement du tubercule frottant TF était très remarquable.

La fig. 4 représente la partie supérieure du fémur dont la tête TF était aplatie, déformée, en grande partie dépouillée de cartilage, lequel était inégalement usé et présentait çà et là quelques débris, qui donnent à la tête une disposition légèrement rugueuse. Entre ces débris, la surface de la tête était éburnée. L'usure la plus considérable avait lieu en haut et en avant.

La circonférence de la tête du fémur était verrugueuse tuberculeuse, renversée en quelque sorte sur le col, ce qui donnait à cette tête et à ce col, l'aspect d'un cep dont la tige est en partie recouverte par le chapiteau. Les tubercules T, T de la circonférence de la tête fémorale étaient de nouvelle formation. Ceux de ces tubercules qui ne frottaient pas étaient d'une couleur jaunâtre et dépourvus de cartilage, ceux qui frottaient en étaient revêtus. Je ferai observer que, pour la formation de ces cartilages d'encroûtement, il n'est pas nécessaire que les deux surfaces frottantes soient osseuses; ainsi une surface fibreuse frottant contre une surface osseuse a déterminé un développement cartilagineux sur cette surface osseuse.

Le collier fibreux COL formé aux dépens de l'ancienne capsule est remarquable. Son tissu est jaune et pourtant il n'offre aucun des caractères du tissu jaune élastique : à ce sujet, je dois faire remarquer que les anatomistes donnent quelquefois trop légèrement le nom de tissu jaune à des parties fibreuses qui n'ont avec le tissu jaune élastique d'autre analogie que la couleur. Ici, il y a couleur jaune, mais sans extensibilité, sans élasticité : ce collier imprime sur le col du fémur une rainure profonde, et il m'a été facile de comprendre qu'il y avait glissement facile entre ce collier et la surface correspondante du col, que les mouvemens de rotation du fémur ne se passent pas seulement entre la tête et la cavité cotyloïde, mais encore entre le col et son collier. Pour se faire une idée convenable de ce collier, il faut se rappeler que dans la luxation du fémur en haut et en dehors, la capsule fibreuse est déchirée à son insertion cotyloïdienné, que conséquemment toute la largeur de cette capsule est *ramassée, plissée* sur le col, que les tiraillemens auxquels est soumise cette partie supérieure de la capsule, les frottemens qu'elle subit, développent encore cette capsule fibreuse et que le glissement dans le sens de la rotation auquel elle est plus particulièrement soumise, lui donne cette disposition fasciculée circulairement qui me paraît exister constamment dans les luxations du fémur en haut et en dehors.

Du reste, on voit combien tous les changemens opérés dans les os, dans les ligamens, dans les muscles, à la suite des luxations du fémur en haut et en dehors, trouvent une explication facile par l'appréciation exacte des conditions nouvelles dans lesquelles se trouvent les parties déjà luxées.

MALADIES DU COEUR.

(PLANCHES II ET III, XXIX^{e} LIVRAISON.)

1° *Cancer du cœur.* — 2° *Péricardite tuberculeuse; dégénération tuberculeuse du cœur.*

La présence de la matière cancéreuse dans les veines est un fait qui ne me paraît pas susceptible de la moindre objection, tant les occasions de la constater sont fréquentes.

Mais la présence dans la cavité des veines, qu'elle remplissait plus ou moins exactement, de tumeurs cancéreuses naissant par un pédicule ou par plusieurs pédicules des parois veineuses, de la même manière que de toute autre surface libre, est un fait moins connu et bien digne de fixer toute l'attention des pathologistes.

Les tumeurs cancéreuses des veines se divisent en deux espèces bien distinctes : les unes (et ce sont les plus fréquentes) sont un prolongement de tumeurs cancéreuses extérieures au vaisseau dont elles ont envahi les parois pour pénétrer et se développer dans l'intérieur de ce vaisseau. Les autres naissent de la surface interne du vaisseau, sans avoir aucune connexion de continuité avec les altérations analogues qui pourraient avoir lieu extérieurement.

Les premières tumeurs sont assez fréquentes : ainsi dans les cancers du corps de l'utérus, j'ai souvent vu les ganglions lombaires dégénérés, qui entourent la veine cave ascendante, envahir les parois de cette veine et se prolonger dans sa cavité. J'ai eu occasion de faire remarquer l'opposition qui existe à cet égard entre l'aorte et la veine cave; l'aorte, en effet, bien qu'elle soit entourée d'un beaucoup plus grand nombre de ganglions lymphatiques que la veine cave, bien qu'elle paraisse quelquefois comme ensevelie au milieu de ces ganglions dégénérés, l'aorte, dis-je, échappe constamment à la dégénération, tandis qu'il n'est pas rare de voir la veine intéressée par suite de l'altération d'un seul des ganglions qui l'avoisinent. Je ne doute pas que cette extension par continuité de tissu, de la dégénération cancéreuse aux parois veineuses ne soit un puissant moyen d'infection générale. Je crois devoir lui rapporter un certain nombre de cas de cachexies cancéreuses. Ainsi, pour en citer un exemple, on sait qu'il est assez rare de rencontrer, dans le cas de cancer utérin, des masses cancéreuses dans le foie ou dans d'autres organes : or, tout récemment, ayant trouvé des masses cancéreuses dans le foie et dans les poumons d'une femme morte de cancer utérin, je vis quatre ou cinq ganglions lombaires cancéreux adhérant à la veine cave ascendante : j'ouvris cette veine et je trouvai que l'un de ces ganglions avait en quelque sorte traversé les parois veineuses pour faire une légère saillie dans sa cavité.

Parmi les faits que je pourrais citer de tumeurs cancéreuses pédiculées des veines, je rapporterai les suivans :

Thouret fils a présenté à la société anatomique la veine cave supérieure d'un individu qui était mort avec les symptômes accoutumés du cancer de l'estomac, et qui offrit en effet à l'autopsie une ulcération considérable de l'extrémité pylorique de cet organe. — Une tumeur cancéreuse aréolaire, mobile, tenait à l'épiploon par un pédicule mince. — La veine cave supérieure était complètement oblitérée par une tumeur carcinomateuse qui naissait de sa surface interne et remplissait sa cavité. Cette tumeur se continuait avec une tumeur de même nature qui existait en dehors de la veine, entre cette veine et le poumon, le tissu de la veine avait été lui-même envahi. On conçoit le trouble qu'une lésion semblable doit entraîner dans la circulation veineuse.

Chez un individu mort avec une dégénération cancéreuse des muscles et du tissu cellulaire de l'épaule, j'ai trouvé les vaisseaux axillaires enveloppés et comme pressés de toutes

parts par les parties dégénérées. L'artère axillaire était saine. La veine axillaire, ouverte, contenait des concrétions dont les unes étaient colorées et les autres décolorées, et que j'ai d'abord prises pour des concrétions sanguines; telles étaient en effet les concrétions colorées; mais les concrétions décolorées adhéraient à la paroi de la veine par plusieurs racines, qui constituaient son pédicule et qui étaient formées par un grand nombre de filamens juxtà-posés.

Indépendamment de ces racines, la tumeur de la veine axillaire présentait avec les parois de cette veine des adhérences qui paraissaient le fait d'une inflammation adhésive accidentellement contractée avec les parties saines du vaisseau. Quant aux racines, elles naissaient d'une partie dégénérée de ce vaisseau, et il fut facile de voir que la tumeur carcinomateuse développée dans l'intérieur de la veine était une dépendance de la dégénération extérieure au vaisseau, à travers les parois duquel elle s'était propagée dans sa cavité. La tumeur était d'ailleurs lobulée comme toutes les tumeurs de même nature. J'ai pu apprécier la manière dont avait lieu la pénétration de ces tumeurs dans l'intérieur du vaisseau; car, dans d'autres points, on voyait la veine criblée de trous, autour des petites végétations formées par ces tumeurs.

J'ai vu un cas tout-à-fait semblable pour la veine jugulaire. Une tumeur carcinomateuse s'était développée au voisinage de la partie supérieure de la veine jugulaire interne et avait envoyé un prolongement cylindrique très considérable dans l'intérieur de cette veine. Ce cas a été dans le temps présenté à la société anatomique au nom de M. Lisfranc.

C'est dans la catégorie des tumeurs cancéreuses pédiculées, nées de la paroi interne des veines, mais indépendantes de toute tumeur cancéreuse extérieure, que doit être classé le fait suivant, que je dois à l'obligeance et au zèle de M. le docteur Hudellet, médecin à Bourg : voici la note qu'il m'a adressée en même temps que la pièce pathologique : c'est ce fait qui est le sujet de la planche 2 et de la 1^re^ figure de la planche 3, XXIX^e^ livraison.

Georges Cutter, âgé de 34 ans, pionnier à la 3^e^ compagnie de discipline, natif de Schelestadt (Bas-Rhin) venant d'Alger, a passé la plus grande partie de son service militaire en prison, au cachot et à la salle de police.

Il portait dans les deux régions parotidiennes jusqu'au larynx deux tumeurs de la grosseur de la tête d'un enfant à terme, celle de gauche plus volumineuse que celle de droite. Ces tumeurs gênaient beaucoup la respiration et l'articulation des sons était presque inintelligible. Cet homme qui avait contracté plusieurs maladies vénériennes, traitées par le mercure, faisait remonter à 18 mois seulement l'apparition de ces volumineuses tumeurs : la nutrition générale n'en était pas troublée. Il entra à l'hôpital le 20 février 1837 et mourut subitement le 22 février, après un repas assez copieux fait avec beaucoup d'appétit.

Ouverture. Les deux tumeurs parotidiennes étaient de nature cancéreuse; elles étaient formées aux dépens des glandes parotides dont elles occupaient la place, appuyant en avant contre la branche de la mâchoire, refoulant en arrière le muscle sterno-mastoïdien et comprimant les muscles de la région sus-hyoïdienne qui étaient durs, criant sous le scalpel et n'auraient pas tardé à dégénérer. Les coupes de ces tumeurs ont donné une surface homogène de tissu lardacé dont le centre présentait à gauche une petite cavité remplie de pus.

Les glandes sous-maxillaires et sublinguales sont parfaitement saines, un peu hypertrophiés; point de traces de glandes parotides.

Le corps thyroïde un peu plus volumineux que de coutume contenait quelques granulations pisiformes.

L'estomac et les intestins sont sains. Les glandes mésentériques sont volumineuses et un certain nombre présente à son centre des traces de suppuration. — Le pancréas est sain.

Le cerveau est sain.

Les poumons sont très sains, gorgés de sang : point de tubercules.

Le cœur qui a été représenté pl. 2, fig. 1 et 2 et pl. 3, fig. 1, offre les particularités suivantes :

La fig. 1 représente largement ouverts le ventricule et l'oreillette du côté droit. L'oreillette droite ODO est remplie par une masse cancéreuse MC, lobulée qui se prolonge d'une part dans le veine cave supérieure VCS où elle se termine par une extrémité obtuse M''' C'''; d'une autre part dans la veine cave inférieure VCI où elle se termine par une extrémité également obtuse M''C'' et se prolonge en outre dans l'orifice auriculo-ventriculaire où elle offre une surface globulée M'C' et remplit l'espèce d'infundibulum que représente la valvule tricuspide.

Des tubercules nombreux TTT occupent le tissu cellulaire sous-séreux qui recouvre la veine cave ascendante et la partie ascendante de la crosse de l'aorte. Ces tubercules sont irréguliers, convexes et concaves en sens opposé pour se mouler sur la convexité de ce vaisseau.

La fig. 2 représente l'oreillette droite largement ouverte, et la tumeur TC dégagée de l'orifice auriculo-ventriculaire et de la veine cave inférieure : on peut apprécier le volume de la tumeur, sa disposition lobuleuse ou mamelonnée, la profondeur et l'irrégularité des sillons qui séparent ces lobules ou mamelons, les macules de sang que présente leur surface; on voit parfaitement la masse de lobules qui s'enfonçaient dans la cavité formée par la valvule auriculo-ventriculaire, et le gros mamelon M"C" qui s'engageait dans l'orifice de la veine cave inférieure.

La crosse de l'aorte CA ayant été renversée, on peut voir les tubercules TTT qui occupent la face postérieure de cette crosse.

La fig. 1, pl. 3 montre la tumeur en place divisée perpendiculairement à son plus grand diamètre: la coupe MCC est blanc grisâtre, striée de sang dans quelques points. La tumeur adhère intimement à la veine cave supérieure et à la partie postérieure de l'oreillette; un gros tubercule cancéreux mc, mc a été divisé; il est situé en arrière de la veine cave supérieure qu'il déprime. Ce tubercule peut donner une idée de la manière dont les masses cancéreuses extérieures aux veines envahissent les parois de ces vaisseaux.

Réflexions.—On peut à peine concevoir que la vie ait pu se concilier avec la présence d'une tumeur remplissant l'oreillette droite, l'orifice auriculo-ventriculaire et les orifices des veines caves. Cependant, avec un peu d'attention, on comprend que la circulation a dû se maintenir, faible, lente, incomplète, il est vrai, mais enfin qu'elle a dû se maintenir, et c'est là la chose fondamentale pour l'entretien de la vie; le sang pouvait pénétrer dans l'oreillette: 1° de la veine cave supérieure entre la tumeur et la paroi postérieure de cette veine, 2° de la veine cave inférieure en soulevant l'espèce de soupape qui s'engageait dans son orifice. Le sang pouvait passer de l'oreillette dans le ventricule, en formant une espèce de nappe mince entre la tumeur et la cavité infundibuliforme que représente la valvule auriculo-ventriculaire. Il n'est pas douteux que si un pareil obstacle à la circulation se faisait brusquement, il en résulterait des accidens immédiatement mortels; mais la tumeur s'étant développée graduellement, les parties se sont graduellement habituées aux nouvelles conditions dans lesquelles elles se trouvaient. Le trouble de la circulation a été tellement insensible que personne n'a pu soupçonner une lésion quelconque dans les organes de la circulation. Bien certainement, il n'existait aucun trouble notable dans la circulation veineuse générale, la face n'était pas violacée, les membres n'étaient pas infiltrés. Il est d'ailleurs malheureux que des notes plus détaillées n'aient pas été prises au lit du malade sur l'ensemble de toutes les fonctions.

Je ferai une remarque bien importante en pratique, c'est que le malheureux soldat, qui fait le sujet de cette observation a été considéré par ses chefs comme un homme de mauvaise volonté, et comme tel incorporé dans une compagnie de discipline, puis tenu en prison ou au cachot. Evidemment sa paresse, son apathie, sa mauvaise volonté tenaient à la maladie organique, que sa mort a permis de découvrir. Tous les jours, dans les maisons d'éducation, pareille erreur se renouvelle et je me rappellerai toujours le cas d'un jeune homme que son précepteur gourmanda pendant quinze jours comme un paresseux, auquel il infligea même des punitions graves, parce qu'il prenait pour de l'entêtement et de la mauvaise volonté un état de torpeur, prélude d'une méningite granuleuse de la base du cerveau avec épanchement ventriculaire à laquelle il succomba.

Quant à la lésion organique en elle-même, elle doit être classée parmi les cancers polypiformes, à tissu frangible, grisâtre, dépourvu de suc cancéreux apparent.

La coïncidence du cancer parotidien et de cette végétation cancéreuse mérite d'être notée, non moins que l'identité de ces deux lésions.

Que si on me demande si cette tumeur de l'oreillette doit être considérée comme un caillot sanguin organisé, je répondrai que non, parce que les caillots sanguins ne s'organisent jamais. D'ailleurs un cancer polypiforme du cœur ne doit pas plus étonner que les tumeurs de même forme et de même nature naissant du péritoine ou des surfaces muqueuse et cutanée.

FIG. 2, PL. III, XXIX^{e} LIVRAISON.

2° *Péricardite tuberculeuse. Dégénération tuberculeuse de l'oreillette droite.*

Il n'est pas rare de voir la matière dite tuberculeuse se développer dans le péricarde par suite de l'inflammation chronique de son feuillet séreux; j'ai déjà parlé des granulations miliaires que présentent les pseudo-membranes du péricarde dans leur couche la plus profonde, c'est-à-dire dans celle qui est immédiatement appliquée sur le péricarde; mais ces granulations miliaires, qui ne sont autre chose qu'une des formes de la fausse membrane, diffèrent essentiellement des tubercules du péricarde; lesquels se développent en général tardivement dans l'épaisseur des fausses membranes organisées persistantes. Ainsi j'ai rencontré plusieurs fois, surtout chez des enfans tuberculeux, un grand nombre de tubercules aplatis, disséminés dans l'épaisseur du tissu cellulaire de nouvelle formation qui constitue le moyen de l'adhérence. J'ai constamment trouvé dans ce cas les ganglions bronchiques tuberculeux, et dans un cas, en même temps que la péricardite tuberculeuse et les ganglions lymphatiques tuberculeux, il y avait absence complète de tubercules pulmonaires; et je me suis demandé si, dans ce cas, une phthisie glanduleuse, tout-à-fait étrangère à la tuberculisation des poumons, ne pouvait pas être la suite de tubercules du péricarde.

Les péricardites qui se terminent à-la-fois par suppuration et par adhésion, peuvent présenter le caractère tuberculeux, lorsque le pus disséminé dans l'épaisseur des adhérences est absorbé dans ses parties les plus liquides et réduit à sa partie compacte.

Le fait représenté fig. 2, pl. 3, XXIX^{e} livraison est un des plus remarquables que j'aie eu occasion d'observer. Malheureusement le cœur qui fait le sujet de cette figure m'a été remis sans renseignement. Au niveau des ventricules, les cavités droites du cœur OD,VD sont ouvertes et étalées : le péricarde a été séparé par la dissection du ventricule gauche auquel il adhérait très fortement. Du reste, le péricarde adhérait intimement au cœur dans toute son étendue. Le tissu cellulaire qui unissait le feuillet péricardique au feuillet cardiaque avait une extrême densité et dans ce tissu cellulaire était disséminée la matière tuberculeuse MT,mt.

Au niveau des oreillettes, la matière tuberculeuse est encore plus abondante que sur les ventricules : le péricarde est confondu avec les oreillettes et même avec la portion péricardique de l'aorte, de l'artère pulmonaire et de la veine cave supérieure; non-seulement la matière tuberculeuse est infiltrée dans le tissu fibreux, qui est le moyen d'union, mais encore elle infiltre le tissu propre de l'oreillette, si bien qu'il ne m'a pas été possible de découvrir vestige de la structure musculeuse de cette oreillette. La membrane interne seule avait été respectée.

La veine cave supérieure était dans le même cas que l'oreillette, c'est-à-dire que son tissu avait été envahi et qu'elle n'existait en quelque sorte que par sa membrane interne. Quant aux artères pulmonaire et aortique, la matière tuberculeuse les cernait comme dans un cylindre, mais le tissu artériel proprement dit avait été respecté.

La circulation de ces vaisseaux devait être gênée sans être empêchée au moins d'une manière notable, mais la contraction de l'oreillette devait être impossible : il résulte donc de ce fait que la contraction et la dilatation de l'oreillette droite ne sont pas indispensables pour la circulation.

MALADIES DU FOIE.

(Planche iv , xxix^{e} livraison.)

LÉSIONS DE CANALISATION. — CALCULS BILIAIRES.

EXPLICATION DES FIGURES.

La fig. 1 représente la partie inférieure de la face convexe du foie. La douzième côte et le rebord cartilagineux de la base du thorax ont imprimé sur cet organe un sillon très prononcé. La douzième côte est marquée sur la figure par une ligne ponctuée. Toute la partie du foie qui est au-dessous de ce sillon débordait donc les côtes.

La vésicule du fiel très volumineuse VF descendait jusque dans la fosse iliaque droite.

La portion du foie correspondante à la fossette de la vésicule TF avait subi la transformation fibreuse.

La figure 2 représente la même vésicule vue du côté de la face inférieure du foie. On voit que le col de cette vésicule est rempli par un calcul biliaire anguleux CB, sur lequel elle se moule exactement.

La figure 3 représente la vésicule du fiel ouverte et vide de la sérosité visqueuse et limpide qu'elle contenait. Trois calculs à facettes flottaient au milieu de cette sérosité. Un quatrième calcul CB était enchâtonné ou enkysté de manière à pouvoir être difficilement retiré de l'espèce de châton dans lequel il était comme emprisonné. Le canal cystique CC y était très resserré, sans toutefois être oblitéré.

La figure 4 est destinée à faire opposition avec les figures précédentes, en montrant une vésicule biliaire extrêmement petite, très épaisse, embrassant étroitement avec adhérence deux calculs biliaires dont l'un très petit *cb*, qui occupe le fond de la vésicule FV, est contenu dans une poche tout-à-fait distincte du corps de la vésicule, laquelle contient un calcul ovoïde CB, à surface blanchâtre, granuleuse.

La figure 5 représente la coupe du gros calcul : son brillant micacé, ses aiguilles partant comme autant de rayons d'un centre occupé par une matière jaune, qui paraît avoir servi de noyau au calcul, attestent assez qu'il est composé de cholestérine.

La coupe du petit calcul (fig. 6) montre au centre une concrétion biliaire plus considérable que dans le gros calcul et entourée d'une couche de cholestérine.

Réflexions. — 1° *De l'influence des corsets sur la forme du foie.* — La figure 1 montre un des effets des corsets sur le foie. La pression circulaire de ce vêtement s'exerçant essentiellement sur les dernières côtes, le foie est de tous les organes celui qui en reçoit l'influence la plus directe ; il est allongé de haut en bas, aplati d'avant en arrière, et déborde souvent de plusieurs travers de doigts la base du thorax. Une empreinte circulaire, plus ou moins marquée sur la face convexe du foie, empreinte produite par la circonférence inférieure du thorax, établit le lieu auquel répondait cette circonférence inférieure. A cette empreinte s'ajoute presque toujours une ligne ou zone blanche très prononcée, qui résulte de la transformation fibreuse des parties du foie comprimées. Cette transformation se fait non-seulement aux dépens des membranes, mais encore aux dépens des granulations superficielles de l'organe.

Par l'effet de la pression circulaire du corset, le foie gagne en hauteur ce qu'il perd en largeur et en épaisseur, et il n'est pas rare de le voir atteindre par son grand lobe la fosse iliaque du côté droit, tandis que le moyen lobe déborde à peine le thorax.

La partie du foie qui est restée à sa place accoutumée participe aux changemens de forme qu'a subis la portion déplacée : elle soulève le diaphragme ; en outre, sa partie supérieure est sillonnée d'une, de deux, de trois rainures plus ou moins profondes, qui résultent du plissement antéro-postérieur du diaphragme.

Dans quelques cas, le corset étant fortement serré dans sa partie inférieure, le foie est refoulé entièrement en haut : son bord inférieur ayant seul supporté l'influence de la pression alors très considérable qui est exercée sur cet organe, a subi la transformation

fibreuse; mais le foie lui-même a été refoulé en haut et atteint par sa convexité le niveau de la cinquième et même de la quatrième côte.

Ces dispositions, qu'on trouvera indiquées dans mon *Anatomie descriptive*, et qui m'ont fait dire que le foie n'avait pas de forme particulière, mais que cette forme était déterminée par les organes environnans, sur lesquels il se moulait; ces dispositions, dis-je, sont très importantes à connaître en pathologie, et, depuis que j'ai étudié ce sujet, je ne commets plus l'erreur à laquelle conduit presque nécessairement l'exploration de la région occupée par le foie, et qui consiste à regarder comme malade tout foie qui déborde les côtes, et à mesurer, en quelque sorte, le degré de la maladie sur le degré de proéminence de cet organe dans les régions lombaire et ombilicale. Eh bien! il y a des foies qui descendent jusqu'à la fosse iliaque droite, et qui sont parfaitement sains.

2° *Des calculs biliaires de la vésicule.* — Rien de plus fréquent que la présence des calculs biliaires dans la vésicule, chez les personnes avancées en âge; mais ce n'est que dans des circonstances particulières et heureusement assez rares, que ces calculs biliaires vésiculaires déterminent des accidens. La vésicule du fiel et le canal cystique sont, en effet, des parties surajoutées aux voies biliaires, à travers lesquelles la bile peut presque indifféremment passer ou ne pas passer sans qu'il en résulte le moindre inconvénient pour la circulation de ce liquide et pour la digestion. Aussi, tandis que l'obturation du canal hépatique et celle du canal cholédoque par un calcul biliaire sont accompagnées des accidens les plus graves et souvent mortels, l'obturation du canal cystique et de la vésicule passe, pour ainsi dire, inaperçue, à moins de circonstances particulières, étrangères toutefois à cette obturation.

Un point intéressant d'anatomie pathologique consiste à déterminer ce qui peut advenir à la suite de l'oblitération complète, par un calcul ou par toute autre cause, du col de la vésicule biliaire. Or, voici le résultat de mon observation à cet égard.

La bile ne pouvant plus pénétrer dans la vésicule, cette poche s'isole complètement des voies biliaires. Toute la bile qu'elle contenait est absorbée, et alors deux choses peuvent avoir lieu:

1° Tantôt la vésicule du fiel, devenue inutile, revient sur elle-même, se flétrit, se moule en quelque sorte sur les calculs qu'elle contient, si toutefois elle contient des calculs (voyez fig. 4), adhère à leur surface et constitue un véritable kyste biliaire. Ce retrait, ce ratatinement de la vésicule du fiel, peut même aller jusqu'à l'adhésion de ses parois, lorsqu'elle ne contient aucun corps étranger: il n'y a plus alors apparence de vésicule biliaire. La fossette de la vésicule elle-même disparaît, si bien qu'on a pu croire, dans quelques cas de cette espèce, à l'absence congéniale de cette vésicule.

2° Tantôt la vésicule du fiel, bien qu'elle ne reçoive plus de bile, continue à exhaler de la sérosité et du mucus, quelquefois même en si grande abondance que, l'absorption n'étant plus en rapport avec l'exhalation, il en résulte une dilatation considérable de la vésicule comme dans le cas représenté fig. 1, 2, 3. Le liquide contenu est limpide, tantôt séreux, tantôt filant à la manière de la synovie, ou enfin complètement muqueux, jamais coloré par la bile, ce qui prouve bien l'absence des conduits hépato-cystiques chez l'homme.

Mais il arrive quelquefois que les kystes, formés par la vésicule biliaire, ainsi isolée des voies biliaires, sont le siège d'une inflammation. Cette inflammation peut se terminer de différentes manières: 1° par suppuration, et alors des adhérences s'établissent entre la vésicule et l'estomac, plus souvent entre le vésicule et le duodénum, entre cette même vésicule et l'arc du colon ou les parois abdominales, alors un travail d'élimination ou d'inflammation ulcéreuse s'établit dans les parois adossées de la vésicule et de l'une ou l'autre de ces parties, et le pus est évacué par l'une ou l'autre de ces voies. Dans quelques cas, les adhérences n'ayant pas eu lieu, ou bien le travail d'ulcération s'effectuant sur un des points non adhérens, il y a épanchement du liquide de la vésicule dans la cavité du péritoine, et cet épanchement est aussi promptement mortel que celui de la bile.

Les calculs biliaires de la vésicule, qui sont quelquefois la cause matérielle de cette inflammation, peuvent, à la suite d'une ulcération précédée d'adhérence, passer directement de la vésicule, soit dans l'estomac, soit dans le duodénum, soit dans le colon; ils peuvent en outre sortir à travers les parois abdominales, soit spontanément, soit par suite d'une ouverture artificielle.

J'ai eu occasion de voir plusieurs fois la communication de la vésicule du fiel avec le duodénum. Dans un de ces cas, cette vésicule était pleine de gaz, et sa compression faisait refluer les gaz dans le duodénum et réciproquement. La vésicule biliaire faisait donc partie intégrante des voies alimentaires. Aucun accident n'était d'ailleurs résulté de cette disposition. Deux fois de gros calculs biliaires, qui avaient passé directement de la vésicule dans le duodénum, sont devenus la cause d'un étranglement interne mortel. Dans l'un de ces cas, la malade avait éprouvé, à plusieurs reprises et à d'assez longs intervalles, tous les symptômes d'un étranglement interne, qui avait heureusement cédé sans que j'eusse pu me rendre un compte exact de leur cessation. La malade succomba à une dernière crise. A l'ouverture, je trouvai un gros calcul biliaire engagé dans la partie inférieure de l'intestin grèle, où il était comme étranglé, des cicatrices circulaires qui se voyaient dans des parties plus élevées de l'intestin grèle, et une escarre circulaire, située à une petite distance du calcul, m'ont paru répondre au nombre des crises éprouvées; et comme l'intestin grèle va en se rétrécissant, à mesure qu'il approche de la valvule iléo-cœcale, le calcul, après avoir franchi librement le tiers supérieur de cet intestin, puis après avoir éprouvé des obstacles temporaires dans le tiers moyen, a fini par être complètement arrêté dans le tiers inférieur.

Je terminerai ces réflexions par un fait que j'ai observé tout récemment et qui montre toute la gravité de l'inflammation de la vésicule biliaire. J'ajouterai que les inflammations de la vésicule biliaire doivent se diviser en celles qui ont lieu, la vésicule biliaire communiquant avec le reste des voies biliaires, et en celles qui ont lieu, la vésicule étant isolée de ces voies : je pense que les tumeurs biliaires sont bien plus souvent des cystites biliaires que des abcès au foie, et que les symptômes rapportés par J.-L. Petit à cette dernière maladie appartiennent bien plus souvent aux tumeurs de la vésicule. L'inflammation de la vésicule est la cause la plus fréquente des coliques hépatiques, qui cèdent, en général, bien plus promptement au traitement antiphlogistique, qu'au remède de Durande, dirigé contre les calculs biliaires dont il est censé opérer la dissolution.

Inflammation de la vésicule du fiel isolée des voies biliaires. — Sa perforation. — Péritonite limitée à la région du foie.

Madame Mazet, trente-quatre ans, d'une très forte constitution, d'un très gros embonpoint, me fait appeler le 11 septembre 1837 : elle éprouvait une difficulté extrême de respirer avec douleur dans les hypochondres, surtout dans l'hypochondre droit. Elle avait besoin d'air et demandait sans cesse qu'on ouvrît les fenêtres, qu'on lui fît respirer du vinaigre; elle craignait à chaque instant de se trouver mal; elle était couverte de sueur, et pourtant la face n'était pas altérée. Le pouls était à peine fébrile. Le symptôme dominant était un sentiment d'angoisse et de suffocation.

M. le docteur Villeneuve, membre de l'académie royale de médecine, lui donnait des soins depuis trois jours. Le premier jour, application de sangsues à l'épigastre; le deuxième jour, saignée au bras; le troisième jour, application de sangsues sur le creux de l'estomac. La malade avait des momens d'angoisse tels qu'elle envoyait chercher sans cesse M. Villeneuve, pour le contremander quand le moment d'angoisse était dissipé.

Je vis là quelque chose d'obscur, d'indéterminé, dont je ne pouvais pas me rendre compte. J'assistai à quelques-uns de ces momens d'angoisse; il y avait sentiment de défaillance, besoin d'air, besoin de vinaigre sans altération de la face et du pouls. Je m'arrêtai à l'idée que nous avions affaire à une pleurésie diaphragmatique du côté droit. Des cataplasmes émolliens sur les hypochondres, des synapismes répétés furent associés aux moyens déjà prescrits.

Le 12 et le 13, état stationnaire, toujours mêmes angoisses, même sentiment de défaillance. Un vésicatoire sur le point douloureux, des laxatifs, un bain, furent employés. La malade descendit toute seule du pre-

mier étage qu'elle occupait, au rez-de-chaussée, pour prendre son bain (la baignoire ne pouvait être montée dans sa chambre, à cause de l'étroitesse de l'escalier), et elle remonta de même.

Le 14, au soir, M. Villeneuve et moi nous fûmes stupéfaits en trouvant les signes d'une péritonite des plus graves; ventre ballonné, sensible à la pression, surtout au-dessous du rebord des fausses côtes droites; pouls insensible; d'ailleurs face naturelle. La malade n'avait aucune conscience de sa position : elle raconte que, dans la matinée, au moment où elle se croyait beaucoup mieux, elle avait été prise tout-à-coup de frissons violens avec claquemens de dents, bientôt suivis des accidens indiqués.

Le pouls était tellement petit, le corps couvert d'une sueur tellement abondante, que nous ne crûmes pas la saignée pratiquable. Je pensai qu'il y avait péritonite par rupture, par perforation de quelque intestin, et nous annonçâmes aux parens une fin prochaine, et la nécessité de lui faire remplir immédiatement ses devoirs. Fomentations émollientes, synapismes.

Le 15, au matin, ballonnement plus considérable encore, pouls toujours misérable, filiforme, fuyant sous le doigt; douleur toujours très vive au-dessous de l'hypocondre droit. La malade, qui n'a nulle conscience de son état, sollicite une saignée, qui fut suivie d'une longue syncope, dont elle se releva très bien. Le sang était très couenneux.

Le soir, la douleur a disparu; exaltation d'idées, sans délire, sentiment de bien-être; épanchemens affectueux. Chaleur à la peau. Le pouls est moins misérable. Mort pendant la nuit.

Ouverture. Je m'attendais à trouver un épanchement gazeux dans le péritoine; point du tout : c'était une tympanite intestinale. Je croyais à une péritonite générale, point du tout : le péritoine était sain aux régions ombilicale, iliaque, hypogastrique. Nous rappelant alors que le siège principal des douleurs était l'hypochondre droit, nous nous dirigeâmes de ce côté, et nous vîmes des fausses membranes sur le mésocolon ascendant.

Abaissant alors l'arc du colon, je vis la vésicule du fiel flétrie, affaissée et presque entièrement vide; une très grande quantité de pus et de fausses membranes morcelées intermédiaires au foie et au diaphragme, et des adhérences couenneuses limitant, circonscrivant très exactement l'inflammation. Il y avait donc péritonite circonscrite à la région du foie.

Après avoir suffisamment étudié les parties, en place, j'enlevai le foie avec précaution, et nous vîmes que la vésicule du fiel avait des parois très épaisses, que son col était hermétiquement obstrué par un calcul de cholestérine, qui existait sans doute depuis long-temps, et qui isolait complètement la vésicule du reste de l'appareil biliaire, que nous avions affaire à une inflammation de la muqueuse vésiculaire, que cette inflammation s'était étendue à toute l'épaisseur des parois, d'où rupture du fond de la vésicule, péritonite, épanchement du pus de la vésicule dans le péritoine, péritonite circonscrite, mort avec une rapidité telle que l'épanchement de bile n'aurait pas pu produire d'accidens plus graves.

La circonscription de la péritonite était remarquable : elle était limitée, à gauche, par le ligament suspenseur du foie, de telle sorte que la péritonite diaphragmatique et hépatique était limitée à la région du lobe droit du foie. On peut se rendre compte de cette circonstance, en considérant que la rupture de la vésicule s'était faite par le fond de cette vésicule et même par la partie la plus élevée de ce fond, en sorte que l'épanchement ou plutôt le suintement avait eu lieu, de bas en haut, entre le diaphragme et le foie, à droite du sillon antéro-postérieur.

Je dis suintement plutôt qu'épanchement, et cette distinction est importante; car une péritonite générale aurait été la suite de l'épanchement à moins d'adhérence antérieure; mais une péritonite partielle a pu être la suite d'un suintement, par lequel le liquide, versé goutte à goutte, a permis à des adhérences salutaires de s'établir tout autour. En effet, la tunique péritonéale de la vésicule était non perforée, mais éraillée; la membrane muqueuse était perforée, une infiltration du liquide purulent de la vésicule avait eu lieu dans l'épaisseur des parois de cette vésicule entre la muqueuse et le péritoine, et cette dernière membrane avait cédé, moins par perforation organique ou vitale que par éraillement. J'ai observé plusieurs cas de perforation de la vésicule, qui m'ont présenté la même disposition, c'est-à-dire une ulcération large de la membrane muqueuse, souvent même plusieurs ulcérations de cette membrane, et perforation ou éraillement du péritoine dans un point éloigné.

Dans le cas où la vésicule est encore en communication avec le reste des voies biliaires, cette perforation a lieu par gangrène, et alors la bile s'épanchant brusquement dans la cavité du péritoine, la mort a lieu avec une extrême rapidité, à la manière de celle qui résulte d'un coup d'épée, avec épanchement de bile ou d'urine dans la cavité péritonéale.

MALADIES DU POUMON.

(PLANCHE V, XXIX^e LIVRAISON.)

Pneumonie.

Malgré les importans travaux publiés dans ces derniers temps sur la pneumonie, le champ de l'observation sur ce genre de maladie, bien loin d'être épuisé, semble s'agrandir encore, et ici, comme en beaucoup de choses, l'horizon s'éloigne à mesure qu'on croit l'atteindre.

Il s'en faut bien que la pneumonie soit une maladie toujours identique à elle-même. Il en est de beaucoup d'espèces, et, pour pouvoir se reconnaître dans un sujet aussi complexe, il est indispensable d'établir des divisions en rapport avec les divers points de vue sous lesquels cette maladie peut être envisagée, et avec les circonstances variées dans lesquelles elle se présente. Imitons en cela les naturalistes qui scindent, qui séparent et établissent des variétés, des espèces et même des genres sur les différences les plus légères en apparence: ce sera le seul moyen convenable pour arriver à une description générale de la maladie.

Parmi les différences qu'on peut établir entre les pneumonies, il n'en est pas de plus dignes d'intérêt que celles déduites de l'âge auquel elle se manifeste. J'ai appelé l'attention sur la pneumonie du fœtus; j'ai montré qu'elle pouvait se présenter sous deux formes, tantôt sous la forme lobulaire, tantôt sous la forme ordinaire; j'ai même dit que c'était chez les fœtus que j'avais observé les pneumonies les plus étendues, puisque la totalité des deux poumons peut être envahie sans que mort s'en suive. J'ai rencontré plusieurs fois la pneumonie du fœtus terminée par suppuration, chaque lobule converti en un kyste purulent dans la pneumonie lobulaire, et des foyers de pus plus ou moins imparfaits dans la pneumonie ordinaire.

Aujourd'hui, je vais dire quelques mots sur la pneumonie des vieillards; ma position à la Salpétrière me permettant de la voir sous toutes ses formes, et mon esprit étant sans cesse préoccupé de la pensée d'en prévenir l'invasion, en supprimant, autant que possible, les causes qui la produisent; car une expérience de cinq années m'a appris qu'il est bien difficile d'arrêter la pneumonie des vieillards dans sa marche insidieuse et rapidement désorganisatrice. La pneumonie est le fléau le plus redoutable de la vieillesse. Les vieillards n'échappent qu'aux pneumonies légères, et les pneumonies légères existent bien rarement à la Salpétrière. Je crois être dans le vrai, en affirmant que les cinq sixièmes de nos vieilles femmes de la Salpétrière meurent de pneumonie.

Quand viennent les froids humides modérés du mois de décembre, nos vieilles femmes sont prises de catarrhes plus ou moins aigus, avec ou sans fièvre, pour lesquels elles consultent rarement, et, parmi elles, celles très nombreuses, qui sont depuis longues années sous l'influence d'un catarrhe chronique, éprouvent une recrudescence.

Quand viennent les froids secs et rigoureux, elles sont prises de pleurésie, de pleuro-pneumonie, de pneumonie. Elles guérissent en général de la pleurésie; elles guérissent également de la pleuro-pneumonie et pneumonie légère; elles succombent le plus souvent à la pneumonie et à la pleuro-pneumonie, avec prédominance de la pneumonie.

Si certaines maladies se développent sans qu'on puisse découvrir le moindre rapport entre les causes appréciables qui les produisent et ces maladies elles-mêmes, il n'en est pas de même de la pneumonie, et plus particulièrement de la pneumonie des vieillards. Pendant cinq hivers consécutifs, j'ai vu constamment à la Salpétrière la pneumonie sévir et disparaître avec le froid. Les vieilles femmes résistent à un froid de vingt-quatre, de quarante-huit heures: elles ne

résistent pas à un froid qui a plusieurs jours de durée. Je puis prédire l'invasion, je puis prédire la cessation de l'épidémie; les lits supplémentaires de ma salle se remplissent et se vident suivant les variations atmosphériques. Les hivers qui présentent deux, trois recrudescences de froid présentent deux ou trois recrudescences d'épidémie pneumonique.

Mais, ce qui rend la preuve du fait de l'influence atmosphérique sur la production de la pneumonie aussi évidente que possible, et lui donne toute la rigueur d'une démonstration mathématique, c'est ce qui vient de se passer dans ces derniers temps. J'avais remarqué que les pneumonies les plus nombreuses et les plus graves appartenaient à la division de l'hospice qu'on appelle *Saint-Leon* et le *Bâtiment*. Je voulus savoir si les femmes de cette division se trouvaient dans des conditions particulières, et voici ce que je recueillis. Saint-Léon et le Bâtiment comprennent une population de six cents personnes : les femmes passent la journée dans des ateliers, et la nuit dans leurs dortoirs : or, les ateliers seuls sont chauffés; les dortoirs ne le sont pas : il en résulte que, dans les fortes gelées, ces malheureuses, en sortant le soir de leurs ateliers, sont saisies par le froid, se couchent transies, se lèvent le matin sans s'être réchauffées pendant la nuit : de là les pneumonies. J'ai donc sollicité et j'ai obtenu cette année la suppression des ateliers pendant l'hiver et la caléfaction des dortoirs, et j'ai eu la satisfaction de voir que, malgré la rigueur de la saison, le nombre des pneumonies a considérablement diminué. Je ne crois pas exagérer en disant que la mortalité, quant à la pneumonie, n'a pas atteint la moitié de celle des années précédentes, bien que l'hiver ait été excessivement rigoureux. Je suis convaincu qu'avec un système de chauffage bien entendu, on pourrait, sans augmenter notablement la quantité de combustible, diminuer encore la mortalité de la maison.

La chaleur est pour la vieillesse aussi nécessaire que les alimens. Cette vérité doit présider à toutes les dispositions administratives des hôpitaux de vieillards.

La pneumonie des vieillards ne se présente pas toujours sous la forme franchement inflammatoire qui la caractérise chez l'adulte; plus souvent elle se présente à l'état latent. Il faut, en quelque sorte, la deviner. Or, les symptômes généraux la décèlent presque aussi infailliblement que les symptômes locaux puisés dans l'auscultation et la percussion. Un pouls dur, sec, fréquent, joint à une respiration fréquente et presque toujours à la sécheresse de la langue, à la rougeur de la face, me fait diagnostiquer de prime abord la pneumonie. Les symptômes locaux n'arrivent que comme complément du diagnostic. Souvent je demande à ces malades si elles crachent du sang: elles répondent que non; alors, les faisant tousser après l'ingestion de quelques gorgées de liquide, j'obtiens un crachat caractéristique.

La pneumonie des vieillards a très souvent lieu sans expectoration, et le défaut d'expectoration est un très mauvais symptôme: il annonce un engoûment prochain des voies aériennes.

La pneumonie des vieillards se présente très souvent sous la forme adynamique: prostration, stupeur, irascibilité, langue et dents fuligineuses, pulvérulence des narines, petitesse et fréquence du pouls; c'est, les regards fixés sur certaines pneumonies latentes des vieilles femmes de la Salpêtrière, que Pinel a fait son chapitre sur la fièvre adynamique.

On nous apporte souvent à l'infirmerie des malades qui meurent immédiatement après leur entrée.

D'autres meurent, dit-on, subitement dans leurs dortoirs, et ces prétendues morts subites ne sont autre chose que des pneumonies latentes: c'est qu'aucune maladie n'est plus insidieuse que la pneumonie latente du vieillard: elle se confond avec un rhume ou un catarrhe habituel. Le vieillard mange et boit comme de coutume: il ne se croit pas, il ne se dit pas malade. Joignez à cela la répugnance qu'ont les vieillards à entrer à l'infirmerie, où tous les soins leur sont sans doute prodigués, mais d'où ils n'ont pas vu revenir quelques-uns de leurs compagnons d'infortune, et où ils ne retrouvent plus leurs habitudes, leurs voisins, etc.

On a dit qu'il n'y avait aucune affinité entre le catarrhe pulmonaire et la pneumonie, ou, en d'autres termes, que le catarrhe pulmonaire, bien loin de favoriser la pneumonie, semblait en être le préservatif. Si cette proposition présente, à quelques égards, un fonds de vérité chez l'adulte, il s'en faut bien qu'il en soit de même chez le vieillard. Le catarrhe pulmonaire est une prédisposition funeste aux pneumonies latentes, qui, dans ce cas, arrivent avec une extrême rapidité à leur terminaison funeste.

Rien de plus grave que la pneumonie latente survenant chez le vieillard à la suite d'un catarrhe aigu; rien de plus insidieux : et quelquefois, à sa visite du lendemain, le médecin qui n'a pas l'habitude de voir ce genre de maladie est tout étonné de trouver agonisant ou mort un vieillard sur le compte duquel il n'avait la veille ni conçu ni donné aucune inquiétude. Appelé en consultation, le cinquième jour de la maladie, auprès d'un vieillard de la haute société, âgé de soixante-douze ans, je portai la pronostic le plus grave alors que le médecin ordinaire, homme d'ailleurs très expérimenté, ne voyait aucun danger. Malheureusement, je ne me suis pas trompé : le malade mourut dans la nuit du sixième ou du septième jour.

Sous le rapport du traitement, la saignée est le principal remède chez le vieillard comme chez l'adulte, lorsqu'elle est employée dans les premières vingt-quatre heures. On ne se fait pas d'idée combien facilement les vieillards de quatre-vingts, quatre-vingt-quatre, quatre-vingt-huit ans, supportent la saignée. Je fais suivre la saignée de l'emploi de l'apozème suivant : ipécacuanha concassé, deux gros; faire bouillir légèrement dans quatre verres d'eau; ajoutez : oximel scillitique, deux onces à prendre d'heure en heure. Ce moyen a pour résultat quelques vomituritions, des vomissemens, mais plus souvent d'abondantes évacuations alcalines. La saignée est renouvelée le même jour, s'il y a lieu, ou le lendemain. Le lendemain, je prescris, en même temps que les évacuations sanguines, si toutefois la saignée n'est pas contre-indiquée, soit un loock blanc kermétisé (kermès minéral de quatre à douze grains); soit un loock avec ipécac. xxvi gr., tartre stibié, un grain ou deux; soit un laxatif doux, huile de ricin, manne et un vésicatoire spinal de 6 pouces sur quatre. Je crois être fondé à conclure d'un grand nombre de faits, qu'il existe une sympathie remarquable entre la région dorsale et les poumons, et que, appliqués sur cette région dorsale, les moyens thérapeutiques exercent une influence spéciale sur les organes de la respiration. (1)

Autant les saignées sont utiles dans la première période de la pneumonie, autant elles sont nuisibles à la période de suppuration : qu'on ne s'en laisse pas imposer par un pouls large, plein et vif. Ce pouls fléchit immédiatement après une saignée intempestive; la réaction s'éteint, et le malade succombe beaucoup plus promptement qu'il ne l'aurait fait sans la saignée.

Il est une période de la pneumonie où j'emploie le camphre depuis douze jusqu'à vingt-quatre grains par le haut, depuis douze grains jusqu'à un demi-gros en lavement, le musc à la dose de huit à douze grains, l'extrait gommo-résineux de quinquina, l'éther, et autres stimulans diffusibles ou fixes : et, si ces moyens échouent en général, je dois dire que, dans quelques cas, ils ont paru opérer, chez des malades qui paraissaient à toute extrémité, une sorte de résurrection. Mon but était de réveiller la vie, d'augmenter la force de résistance; car, dans les pneumonies, la mort survient rarement par asphyxie proprement dite. Il reste, en général, assez de poumon libre pour entretenir la vie : c'est la force vitale qui est épuisée.

Je voudrais bien avoir le secret de convertir la pneumonie aiguë en pneumonie subaiguë ou en pneumonie chronique, de réveiller, de soutenir la vie jusqu'à ce que la maladie fût purement localisée; car alors je ne désespérerais pas d'obtenir la résolution.

N'oublions pas que, dans la pneumonie, l'état local n'est qu'une partie de la maladie, que l'état général est la source d'indications non moins importantes, que quand nous saignons dans

(1) J'ai en ce moment une malade affectée de catarrhe, chez laquelle je provoque une toux assez forte toutes les fois que je comprime légèrement la place qui répond aux apophyses épineuses des troisième et quatrième vertèbres dorsales.

la pneumonie, nous combattons des effets, mais nous n'agissons pas sur la cause. Cela est si vrai qu'il existe un certain nombre de pneumonies, que j'ai cru devoir appeler *envahissantes,* parce qu'elles affectent successivement diverses parties des poumons. Vous explorez un poumon affecté d'inflammation, vous combattez cette inflammation énergiquement; mais le lendemain, le surlendemain, vous trouvez que la maladie s'étend dans le même lobe, dans le même poumon ou même de l'autre côté; quelquefois même vingt-quatre heures de mieux extrêmement marqué et même d'apyrexie presque complète, séparent la première éruption de pneumonie de la seconde éruption, et celle-ci de la troisième. J'ai conclu de là que la fièvre n'était pas purement symptomatique dans la pneumonie; qu'elle est à la pneumonie ce que la fièvre est aux maladies éruptives. Cela est si vrai que, lorsque la fièvre tombe, bien que les symptômes locaux soient identiquement les mêmes que pendant la durée de la fièvre, le malade est sauvé. La suppression de transpiration cutanée et pulmonaire, qui sont la cause la plus fréquente de la pneumonie, introduisent dans le sang des hétérogènes qui, déposés dans le système capillaire pulmonaire, y produisent de l'inflammation jusqu'à ce qu'ils soient épuisés, ou neutralisés ou expulsés par d'autres voies. La dénomination de fièvre pneumonique serait plus convenable que celle de pneumonie.

Il n'est pas toujours très facile de différencier une pleurésie d'une pleuro-pneumonie ou même d'une pneumonie: dans la pleurésie pseudo-membraneuse pure, de même que dans la pleuro-pneumonie, la voix tubaire n'est pas notablement saccadée. Dans la pleurésie avec épanchement, de même que dans la pleuro-pneumonie avec épanchement, la voix tubaire est également saccadée. Un mélange de voix tubaire saccadée et de crépitation tubaire appartient à la pleuro-pneumonie. L'expectoration caractéristique complète le diagnostic: encore, dans le cas de pleuro-pneumonie, est-il difficile de déterminer si c'est la pleurésie ou si c'est la pneumonie qui domine.

La marche intermittente et rémittente dans la fièvre appartient à la pleurésie.

La douleur locale ne doit pas exclure l'idée d'une pneumonie, bien qu'elle établisse la présence de la pleurésie.

La pleurésie peut exister indépendamment de la pneumonie; mais la pneumonie ne peut exister sans pleurésie adhésive. Pourquoi donc n'y a-t-il pas de point de côté dans les pneumonies? C'est parce que la pleurésie adhésive ou pseudo-membraneuse étant exactement limitée à la portion du poumon affectée d'inflammation, et cette portion ne se dilatant en aucune manière dans l'inspiration, la doulenr n'est pas provoquée; mais, pour peu que l'inflammation de la plèvre dépasse les limites de l'inflammation du tissu pulmonaire, la douleur s'éveille à chaque inspiration, parce qu'à chaque inspiration l'air tend à se précipiter dans les cellules pulmonaires correspondantes.

Le fait, qui est le sujet de la planche 6, n'a qu'un rapport fort indirect avec les considérations qui précèdent: il a pour objet un cas de pneumonie subaiguë latente, qui avait envahi la totalité d'un poumon.

Pneumonie subaiguë occupant tout le poumon gauche, moins son bord antérieur, terminée par suppuration concrète, donnant au tissu pulmonaire un aspect granitiforme ou granuleux. — Pleurésie adhésive avec développement vasculaire.

Ramette, étudiant en droit, âgé de vingt-deux ans, malade depuis vingt-huit jours, est porté, le 22 septembre 1828, à la maison royale de Santé, dans l'état suivant:

Face décolorée, livide; sentiment de suffocation, de défaillance: on est obligé de l'aider à se mettre sur son séant, et à peine y est-il, qu'il éprouve une syncope. J'eus néanmoins le temps de constater la matité complète du thorax à gauche, dans toute l'étendue du bord postérieur et de la face externe du poumon de ce côté, la respiration et la voix tubaire dans les mêmes régions. La partie antérieure du poumon gauche avait seule conservé sa sonorité. D'ailleurs, pouls extrêmement fréquent et grêle, soif vive.

Je reconnus une pneumonie occupant la totalité du poumon gauche, moins le bord antérieur et la partie antérieure ou claviculaire du sommet et mon pronostic aussi grave que possible.

Pour commémoratifs, je recueillis que ce malade avait été pris, vingt-huit jours auparavant, d'un violent mal de tête, bientôt suivi d'une angoisse qui fut combattue par la saignée et les sangsues. On dit qu'il était presque convalescent, qu'il prenait des alimens, mais que, à la suite d'une indigestion, il fut pris d'oppression; que d'ailleurs les symptômes de la pneumonie ne dataient que de quatre jours, et qu'une hépatisation du poumon avait été constatée par M. Husson le deuxième jour.

Quelque confiance que j'eusse au confrère qui me donnait ces renseignemens, je ne pus pas ne pas croire que la pneumonie datait de vingt-huit jours, que sa forme latente l'avait fait méconnaître, qu'on s'était attaché à des épiphénomènes, à des phénomènes collatéraux, et qu'on avait négligé l'exploration de la poitrine; qu'il n'y avait pas eu de convalescence, mais seulement passage de l'état aigu à l'état subaigu, et qu'on n'avait été réveillé de la sécurité funeste où on était par rapport à ce malade, qu'au moment de la recrudescence des accidens; que, peut-être, à l'époque de l'amélioration, un traitement sagement dirigé, aurait pu amener la résolution, mais qu'aujourd'hui il était trop tard. L'avant-veille de son entrée, on avait tenté de saigner le malade; mais les vaisseaux ne donnèrent pas de sang: on fut obligé d'y suppléer par des sangsues.

Prescription : *Large vésicatoire sur le côté, synapismes aux pieds.*

Le 23, sentiment de suffocation tel que le malade a été obligé d'avoir la fenêtre constamment ouverte. L'angoisse et le pouls excessivement grêle semblent indiquer une fin prochaine. Petite toux laryngée sans expectoration.— Prescription : *Potion avec kermès minéral, quatre grains; pilules avec musc, camphre et nitre, de chaque deux grains.*

Le soir, l'angoisse et l'oppression ont de beaucoup diminué. Le kermès n'a procuré d'évacuation ni par le haut ni par le bas.

Les 24, 25, 26 et 27, même prescription: l'état général du malade paraît meilleur. Le pouls s'étant un peu relevé, je prescrivis deux applications de six sangsues avec ventouses sur divers points du thorax, et deux vésicatoires à la partie interne d'en bas.

Les 28, 29, 30, suspension du kermès et des pilules de musc et de camphre. — Le mieux se soutient; mais il est aisé de voir qu'il y a plutôt état stationnaire que tendance prononcée vers la guérison. — Depuis le premier jour de l'emploi des moyens indiqués, le malade se trouve bien, trop bien: il n'a nullement la conscience de son état et se croit en convalescence. Ce qui m'étonne le plus en lui, c'est la disparition complète du sentiment de suffocation. Il n'est nullement oppressé ni pour lui ni pour moi. La respiration est à peine un peu plus fréquente que dans l'état naturel. Du reste, le malade tousse à peine: c'est une toux gutturale et laryngée, qui a pour résultat un mucus catharral.

1er octobre, pour la première fois, sueur; pendant la nuit du 30 septembre au 1er octobre : quelques crachats verdâtres; peau un peu plus chaude que de coutume; l'auscultation et la percussion donnent d'ailleurs toujours le même résultat.

Je reviens aux pilules de camphre et de musc. Six sangsues avec ventouses sur le côté.

Le 4, délire gai, tremblottement dans les lèvres, lividité de la face plus prononcée, le malade reste couché sans oppression notable sur le côté sain: il sort de son lit pendant la nuit.

Le 5, au matin, peau livide, violacée, surtout aux mains et à la face, froid des extrémités, délire: il répond aux questions. Respiration fréquente, suspirieuse sans être râleuse; déglutition très difficile; mort deux heures après la visite.

Autopsie. — Une petite quantité de liquide est épanché dans la cavité pleurale. Le poumon gauche est induré dans la presque totalité de son étendue: il est volumineux, extrêmement pesant. Ses formes sont parfaitement dessinées et représentent celles qu'il affecte lorsqu'il est distendu par l'insufflation d'air ou par l'injection, dans la trachée, d'une grande quantité de cire. On voit (fig. 1) qu'il présente à sa face interne une concavité profonde, qui reçoit le cœur; à sa base, une concavité également profonde, qui répond au diaphragme; à sa base ou voit même une disposition rare chez l'homme, fréquente chez les animaux. C'est un sillon qui sépare de petites masses de lobules.

D'une autre part, les lobules pulmonaires se dessinent parfaitement bien à la surface du poumon: ils semblent avoir été envahis isolément et restent distincts.

Le lobe supérieur présente à sa surface, dans un certain nombre de lobules pulmonaires, une couleur violette (voy. fig. 1 (a) A ce niveau, le poumon est déprimé, et sa mollesse contraste avec la densité des lobules environnans. La couleur violacée résultait de l'infiltration des lobules pulmonaires par de la sérosité: on aurait dit du tissu cellulaire infiltré.

Du reste, la surface du poumon (fig. 1) est recouverte par une grande quantité de vaisseaux de nouvelle

formation et par des macules de sang. Ces vaisseaux de nouvelle formation et ces macules appartiennent à des fausses membranes très minces, qu'on peut détacher avec la plus grande facilité. Les gros troncs de ces vaisseaux nouveaux sont sous la plèvre, les divisions dans les lignes cellulaires qui séparent les lobules, et les dernières ramifications sur les lobules eux-mêmes.

La base du poumon est recouverte d'une pseudo-membrane PSI, infiltrée de sang.

La figure 2 représente la coupe du lobe supérieur et du lobe inférieur. On voit sa couleur blanchâtre; on peut juger de sa consistance considérable et de sa disposition granuleuse, chaque vésicule représentant une granulation. Les lobules peuvent être séparés les uns des autres. Dans quelques points, un lobule était envahi seul au milieu de lobules infiltrés de sérosité. D'autres fois, dans un lobule infiltré, on voyait un certain nombre de granulations.

Tout le lobe inférieur présentait une disposition granitique fort remarquable, des points blancs entremêlés de points rouges.

Le sommet du poumon gauche offrait de petites cavernes communiquant largement avec les bronches, et au voisinage se voyaient quelques tubercules disséminés. Evidemment ces tubercules et ces cavernes étaient d'une date antérieure à la maladie. On voyait une douzaine de tubercules dans le poumon droit.

MALADIES DE LA VESSIE ET DE LA PROSTATE.

(PLANCHE I, XXX^e LIVRAISON.)

Fig. 1 et 1'. *Maladies de la prostate.*

Les figures I et I' représentent une de ces lésions si fréquentes, connues depuis sir Everard Home sous le titre de *développement du lobe moyen de la prostate.*

La tumeur lobuleuse LMP, proéminente dans la vessie, devait rendre l'émission des urines bien difficile, et l'épaisseur des parois de la vessie, les cellules C,C,C qu'elle présente, attestent que cet organe avait eu souvent à lutter contre l'obstacle qui obturait son col : n'ayant pu obtenir aucun renseignement sur le sujet de cette observation, il m'est impossible de dire s'il a éprouvé autre chose qu'une grande difficulté dans l'émission de l'urine et, s'il y a eu rétention d'urine proprement dite. Je serais porté à croire que la rétention d'urine n'a pas été complète, et je me fonde sur ce que la tumeur, naissant par une large base, ne pouvait par conséquent faire soupape, et dans les contractions de la vessie s'appliquer contre l'orifice vésical et le fermer hermétiquement. Ce n'est pas toujours sur le volume de la tumeur qu'il faut mesurer l'obstacle à l'émission des urines ; j'ai vu de très petites tumeurs mobiles occasioner des rétentions d'urine qui nécessitaient l'usage habituel de la sonde, tandis que de volumineuses tumeurs étaient pour ainsi dire inaperçues.

La tumeur prostatique, de l'extrémité antérieure de laquelle part en avant le veru montanum bifurqué VM, n'est pas formée par une simple hypertrophie circonscrite de cette glande ; il y a, outre cette hypertrophie, une véritable dégénération tuberculeuse, et c'est surtout sous ce point de vue que je crois le cas intéressant : rien de plus commun en effet que l'hypertrophie simple de la prostate, rien de plus rare que ses dégénérations : je suis encore à trouver un cas de cancer, de véritable cancer de la prostate.

La figure I' représente : 1° la coupe de la prostate CP, 2° la coupe de la vessie, dont on peut apprécier l'épaisseur. La cellule C divisée présente ceci de remarquable que, contrairement à ce qu'on voit d'ordinaire dans les kystes vésicaux, elle est pourvue d'une tunique musculeuse : les kystes vésicaux sont en effet le plus souvent des hernies de la membrane muqueuse à travers la membrane musculaire : ces hernies ont lieu dans l'intervalle des colonnes charnues, et c'est tout au plus si l'on remarque quelques fibres musculaires rares disséminées à la surface du kyste. On peut toutefois se rendre compte de la disposition représentée fig. I', en admettant que dans les efforts de contraction vigoureux, nécessaires pour l'expulsion de l'urine, la portion des parois de la vessie qui répond à la cellule C, moins résistante, a cédé. Je ferai également remarquer que, contrairement à la disposition ordinaire, l'orifice de cette poche est plus large que le fond.

Fig. 2. *Ecchymoses de la vessie chez un enfant mort à la suite de la petite-vérole.*

La figure 2 représente une vessie qui a appartenu à un jeune enfant de cinq à six ans, mort dans la période d'éruption de la petite-vérole. On sait que de tous les symptômes, le plus grave, dans la petite-vérole, c'est l'apparition de pétéchies et d'ecchymoses sur les diverses surfaces libres. Il arrive souvent que la peau, que la muqueuse gastro-intestinale, et même la muqueuse de la trachée et des bronches, en sont comme criblées. Dans un cas de ce genre, la vessie présentait les ecchymoses sous-muqueuses et muqueuses représentées figure 2. Cette maladie hémorrhagique se rattache à une lésion du système capillaire veineux sur laquelle j'aurai occasion de revenir.

J'ajouterai ici que j'ai eu occasion de rencontrer plusieurs fois à la Maternité des enfans nouveau-nés avec des ecchymoses ou taches pétéchiales sur la peau et sur les origines des muqueuses. Chez ceux qui ont succombé, j'ai vu ces ecchymoses dans presque tous les organes, sur les membranes muqueuses, sur les séreuses, dans le tissu cellulaire, et dans l'épaisseur des muscles dont la blancheur contrastait avec la couleur noire des extravasations sanguines.

Fig. 3. *Calculs prostatiques.*

Il m'est arrivé bien souvent de rencontrer un nombre plus ou moins considérable de petits calculs du volume de la tête d'une épingle, engagés dans quelques-uns des nombreux orifices par lesquels la prostate verse

son liquide dans le canal de l'urèthre. J'avouerai même que ce sont des cas de cette espèce qui m'ont permis de voir que la prostate venait s'ouvrir par un nombre très considérable de pores ou d'orifices, non sur le veru montanum comme je l'avais appris autrefois, mais sur toute l'étendue des parois inférieure et latérale de la portion prostatique de l'urèthre(1). J'ajouterai qu'on rencontre même des orifices prostatiques sur la paroi supérieure de ce canal, dans tous les points qui répondent à la prostate. Jamais je n'avais vu un aussi grand nombre de calculs prostatiques que dans le cas représenté fig. 3. Sur cette figure, la vessie a été divisée verticalement par sa paroi postérieure, et la prostate par sa paroi inférieure. On voit sur la tranche droite de la coupe une multitude de petits calculs miliaires, brunâtres, semblables à de gros grains de sable, réunis en foyer. La tranche gauche présente la structure celluleuse de la prostate : chacune des cellules contenait un ou plusieurs petits calculs. Une coupe verticale faite sur la paroi supérieure du canal de l'urèthre, établit que la portion de prostate qui entoure cette paroi supérieure présente la même disposition spongieuse et contient également des calculs.

La prostate tout entière était donc convertie en un tissu spongieux dont les cellules, qui communiquaient toutes les unes avec les autres, étaient remplies de calculs. Il y avait des cellules de divers ordres : les plus petites ne contenaient qu'une concrétion, les plus considérables en contenaient plusieurs ; enfin venait le grand foyer de calculs, dont les parois n'étaient nullement disposées en kyste, mais présentaient d'innombrables ouvertures de communication avec les cellules prostatiques voisines.

On aurait d'ailleurs inutilement cherché dans ce tissu spongieux quelque disposition de texture qui rappelât la structure glanduleuse, attendu que les conduits excréteurs, distendus, avaient atrophié les granulations interposées.

Ces petits calculs prostatiques sont tous taillés à facettes. La petite figure C' représente un de ces calculs vu à la loupe. Ils sont d'un rouge brun, couleur d'ambre, transparens, semblables à des pierres précieuses d'une très belle eau. D'après Wollaston, les calculs prostatiques sont composés de phosphate calcaire à l'état neutre teint par une matière colorante.

Une propriété bien remarquable de ces calculs, c'est leur petit volume, qui, avec quelques variétés, ne dépasse guère celui d'un gros grain de mil. Il semble, d'une part, que le calcul conserve à-peu-près le volume qu'il a eu au moment de sa formation, et d'une autre part, qu'il soit incapable de s'agglutiner.

La théorie dit que ces calculs pourraient devenir le noyau de calculs urinaires ; mais je ne sache pas que l'observation l'ait démontré. La théorie dit encore que ces calculs peuvent être expulsés avec les urines ; mais cela n'a point été constaté. Il serait d'ailleurs on ne peut plus facile de les distinguer des calculs d'acide urique.

Il faut bien distinguer les calculs prostatiques proprement dits, c'est-à-dire les calculs formés aux dépens du liquide prostatique, des calculs urinaires qui siègent dans la région prostatique, et qui peuvent acquérir un si grand volume.

Fig. 4. *Phlébite vésicale.*

Le cas de phlébite vésicale représenté fig. 4 m'a été donné par M. Monod, alors interne des hôpitaux : il avait été observé dans le service de Dupuytren chez un jeune homme de 15 ans, mort deux mois après l'invasion d'une maladie de l'articulation coxo-fémorale droite. On trouva la tête du fémur usée, les trois pièces de l'os coxal séparées, et une carie de la portion de cavité cotyloïde qui appartient à l'iléon. Les deux veines hypogastriques étaient complètement oblitérées par des caillots denses, noirâtres, et par conséquent elles étaient complètement étrangères à la circulation. Tout le lacis veineux qui entoure le col de la vessie était rempli de pus. Les veines si multipliées qui longent les côtés de la vessie étaient également remplies de pus jaunâtre ; elles étaient çà et là dilatées en ampoules, et chacune de ces ampoules ou bosselures répondait à une collection de pus. Le tissu cellulaire qui entourait les veines était très dense et fragile. Une circonstance bien remarquable de ce fait, c'est que la glande prostate P était pénétrée de pus qui suintait par une foule de points lorsqu'on exerçait sur elle une certaine compression. J'ai pensé que ce pus provenait des veines prostatiques enflammées. Sur la figure, on voit la veine iliaque primitive gauche VIP et l'orifice de la veine iliaque externe OVIE : un caillot sanguin arrive presque jusqu'à cet orifice : ce caillot sanguin s'enfonce dans la veine hypogastrique et dans les veines vésicales, où il est bientôt remplacé par du pus P, P ; ce pus est tantôt en contact immédiat avec les parois de la veine, et tantôt séparé de ces parois par une pseudo-membrane mince.

(1) Voyez mon *Anatomie descriptive*, tome II, *Splanchnologie*, page 758.

MALADIES DE L'ESTOMAC.

(PLANCHE II, XXX^e LIVRAISON.)

Fig. 1. — *Cicatrices d'ulcérations folliculeuses.*

L'estomac représenté fig. 1, pl. 2, appartient au même sujet que l'intestin grèle et le gros intestin, représentés fig. 1, pl. 3, même livraison. Le duodénum et toute la longueur de l'intestin grèle offraient d'ailleurs les mêmes taches et plaques noires d'ébène ou ardoisées foncées que celles qu'on remarque sur ces deux figures. Les taches et cicatrices de toutes ces parties appartenaient évidemment à une lésion identique.

Ces taches noires me paraissent n'être autre chose que des cicatrices d'ulcération folliculeuse de l'estomac. Leur forme irrégulière n'est pas en opposition avec cette manière de voir; car nous avons vu, à l'occasion des cicatrices de l'intestin grèle, que l'infiltration de la matière noire s'étendait irrégulièrement autour de la perte de substance et quelquefois au loin, de manière à dépasser dans tous les sens les plaques gaufrées ou les follicules isolés, siège manifeste de l'ulcération ou inflammation.

Considérations générales sur les ulcérations folliculeuses de l'estomac.

La gastrite folliculeuse ne me paraît pas avoir suffisamment appelé l'attention des médecins observateurs, peut-être parce que les follicules de l'estomac n'ont point été suffisamment signalés par les anatomistes. Ces follicules sont innombrables, sphéroïdaux, tout-à-fait semblables aux follicules isolés de l'intestin grèle, c'est-à-dire qu'ils offrent l'aspect de vésicules transparentes, qui représentent assez exactement les vésicules corticales des fruits des hespérídées; ils diffèrent donc à cet égard des follicules ombiliqués du gros intestin.

Or, l'inflammation ulcéreuse des follicules de l'estomac est une forme assez fréquente de la gastrite: les petites ulcérations échappent quelquefois à un examen superficiel, cachées qu'elles sont par la couche épaisse de mucus qui revêt habituellement la surface interne de ce viscère. J'ai rencontré des estomacs dont la surface interne était criblée d'érosions superficielles, dont le siège était évidemment dans les follicules.

Il est assez fréquent de voir, dans les dernières périodes des maladies chroniques, des érosions hémorrhagiques de l'estomac, érosions qui ont pour résultat tantôt des hématémèses, tantôt des déjections sanguinolentes couleur chocolat. Ces érosions sur lesquelles on n'a peut-être pas assez fixé son attention, seront l'objet de figures et de descriptions particulières.

Ainsi, chez une femme âgée, morte infiltrée, et sur laquelle je n'ai eu d'ailleurs aucun renseignement, j'ai trouvé l'estomac criblé d'une multitude innombrable de petites érosions faites comme avec un emporte-pièce. Les ulcérations qui occupaient surtout, d'une part, la grosse tubérosité, et d'une autre part, l'extrémité pylorique, étaient pour la plupart remplies par une matière noire, couleur de suie, adhérente, qui n'était évidemment autre chose que le sang coagulé et chimiquement altéré dans sa couleur, par les acides de l'estomac. Celles de ces érosions qui n'étaient pas remplies par du sang étaient à bords rosés et à fond grisâtre.

Sur une femme morte avec deux cancers mammaires, et qui, le jour même de sa mort, avait éprouvé une hématémèse, j'ai trouvé l'estomac tapissé par une couche épaisse de mucosités couleur de suie : la matière colorante était mêlée au mucus sous la forme de stries noirâtres : à travers cette couche épaisse de mucosités, on voyait la surface interne de l'estomac parsemée de taches noires de diverses dimensions, les unes miliaires, les autres lenticulaires, quelques-unes irrégulières : ces points ou taches noires de suie étaient constitués par du sang déposé dans des ulcérations ou érosions de la muqueuse. Resterait maintenant à discuter la question de savoir si le siège de ces érosions est réellement dans les follicules.

C'est probablement par des érosions ou ulcérations folliculeuses que débutent les ulcères chroniques de l'estomac, qui ont fait l'objet de plusieurs figures et d'une description détaillée. Le fait suivant que je viens d'observer tout récemment confirme pleinement cette manière de voir.

On m'a remis un estomac appartenant à une femme phthisique, âgée de 68 ans, qui n'avait disait-on, présenté aucun symptôme du côté de l'estomac et qui avait conservé jusqu'au dernier moment un assez grand appétit.

Je trouvai, 1° un ulcère cicatrisé de la grandeur d'une pièce de 20 sous, occupant la grande courbure de l'estomac au voisinage de la grosse tubérosité : la circonférence de cet ulcère était coupée à pic.

Une rainure circulaire profonde se voyait dans la moitié de l'étendue de cette circonférence, le fond de l'ulcère était constitué par un tissu fibreux mince, mais très résistant.

Une zone rouge, peu régulière, entourait l'ulcère : examinée à la loupe, cette zone était constituée par des pinceaux vasculaires d'apparence veineuse, aplatis, disposés suivant la longueur des villosités et aboutissant à des veines plus profondément placées.

2° Il y avait en outre dans cet estomac cinq autres ulcérations plus petites, dont trois avoisinaient l'ulcération principale, et deux occupaient l'extrémité pylorique; trois d'entre elles étaient lenticulaires, récentes et formées aux dépens de la muqueuse seulement; les deux autres avaient un diamètre plus considérable, et étaient formées aux dépens de la membrane muqueuse et de la membrane fibreuse; un cercle rouge qui entourait ces ulcérations, comme d'ailleurs l'ulcération principale, annonçait que toutes étaient en voie d'accroissement.

Enfin, chez une femme de 50 ans, morte de phthisie pulmonaire avec dévoiement chronique, j'ai observé : 1° plusieurs ulcérations ardoisées dans le gros intestin; 2° des milliers d'ulcérations folliculeuses dans l'intestin grèle depuis la valvule iléo-cœcale jusqu'au pylore; je dis jusqu'au pylore, car de petites érosions, faites comme avec un emporte-pièce, se voyaient dans la première partie du duodénum, immédiatement au-dessous du pylore; 3° dans l'estomac, une vingtaine d'ulcérations faites comme avec un emporte-pièce, et tout-à-fait semblables aux ulcérations de l'intestin grèle. C'est la première fois que j'ai vu les ulcérations du canal alimentaire chez les phthisiques s'étendre jusqu'à l'estomac.

Fig. 2. — *Végétations polypeuses de l'estomac.*

La figure 2 représente un estomac de la face interne duquel s'élevaient une multitude de végétations polypeuses de diverses formes et de diverses dimensions. Plusieurs étaient groupées autour de l'orifice œsophagien. L'une d'elles avoisinait le pylore. Toutes étaient exclusivement formées aux dépens de la membrane muqueuse. Celles de ces végétations qui étaient, pour ainsi dire, à l'état naissant, n'étaient pas pédiculées. La longueur du pédicule était en rapport avec le poids de la végétation. Le plus grand de ces polypes VP était bifurqué et lobuleux. La coupe des pédicules établit que les membranes de l'estomac autres que la muqueuse, sont complètement étrangères à la formation de ce polype.

Ces polypes paraissaient d'ailleurs formés par un épaississement, une hypertrophie circonscrite sans changement de structure de la muqueuse; le polype principal présentait dans sa texture une disposition aréolaire et gélatiniforme que j'ai pu prendre d'abord pour des follicules muqueux très développés, mais qui, plus attentivement examinée, m'a présenté tous les caractères du cancer aréolaire gélatiniforme.

Les granulations F, qu'on remarque autour de quelques-uns de ces polypes, ne sont autre chose que des follicules muqueux développés.

Considérations générales. Les végétations polypeuses de l'estomac ne sont pas très rares; j'en ai trouvé dernièrement une douzaine dans l'estomac d'une vieille femme de la Salpêtrière, morte de pneumonie, et qui n'avait accusé aucun symptôme du côté de l'estomac; chez un autre sujet, j'ai rencontré cinq ou six végétations à pédicule délié, en outre à côté du pylore, une multitude de mamelons ou végétations à l'état naissant implantés sur une portion de muqueuse très épaisse, exactement limitée dans tous les sens, en sorte que si ce sujet eût vécu plus long-temps, je ne doute pas qu'il n'eût fourni un exemple de polype

composé, c'est-à-dire de végétations considérables, supportant des végétations plus petites. Les végétations polypeuses de l'estomac sont presque toujours multiples, leur forme varie dans les premiers temps de leur production; quelquefois ce sont dans le principe de simples épaississemens circonscrits de la muqueuse, d'autres fois des mamelons coniques, à sommet libre, des mamelons cylindroïdes; mais, à mesure que l'hypertrophie avec ou sans dégénération fait des progrès, elles se présentent sous l'aspect de tumeurs sphéroïdales, lobuleuses, pédiculées. Les intestins ne sont pas à l'abri des végétations polypeuses: j'ai fait représenter un bel exemple de polype de l'intestin grêle dans un cas d'invagination, et il ne serait pas impossible que la présence de ce polype n'eût contribué à cette invagination. J'ai également observé tout récemment un petit polype dans le gros intestin : c'était une tumeur lie-de-vin foncée du volume d'une grosse aveline naissant par un pédicule long et grêle : cette tumeur divisée présenta du sang infiltré dans le tissu de la muqueuse.

On rencontre pour ainsi dire tous les jours à la Salpêtrière, des polypes du même ordre, naissant de la face interne du corps de l'utérus, plus rarement du col: ce sont des végétations plus ou moins volumineuses, très vasculaires, souvent multiples, naissant de la membrane qui tapisse la cavité utérine, complètement étrangères au tissu propre de l'utérus et contenant dans leur épaisseur un nombre plus ou moins considérable de follicules muqueux extrêmement développés.

Du reste, les végétations polypeuses de l'estomac ne peuvent causer d'accidens que de deux manières : 1° par leur dégénération; 2° par l'obstacle mécanique qu'elles apportent au cours des matières alimentaires. C'est au cardia, et surtout au pylore, que ce dernier accident est à redouter. Il existe parmi les dessins d'anatomie pathologique que la Faculté de Médecine a fait faire dans le temps, une très belle figure représentant un polype gastrique cylindroïde né au voisinage du pylore, qui pénétrait par cet orifice dans le duodénum. Ce cas a été recueilli dans le service de M. Husson; il paraît que les accidens de rétention des matières dans l'estomac, d'abord intermittens, sont devenus ensuite permanens, et ont entraîné la mort. On conçoit que, dans le principe, la tumeur devait s'engager incidemment, et comme par hasard, dans le pylore, mais que plus tard, lorsqu'elle eut acquis un grand développement, elle a dû y rester engagée, malgré le mouvement péristaltique et antipéristaltique de l'estomac et la contraction du pylore; il est même probable que cette contraction du pylore doit être un des obstacles les plus puissans à la réduction de la tumeur, dont elle tend sans cesse à augmenter le volume, en s'opposant au retour du sang veineux et en déterminant des extravasations sanguines.

Quant à la dégénération cancéreuse des polypes, elle doit être fréquente, et il est possible que les végétations cancéreuses du pylore ou de son voisinage, que l'on rencontre assez souvent, aient pour principe des végétations polypeuses dégénérées.

Il ne faudrait pas confondre les végétations polypeuses de l'estomac avec les tumeurs graisseuses qu'on rencontre quelquefois sous la muqueuse qu'elles soulèvent : ordinairement très petites et du volume d'un pois, d'une aveline, ces tumeurs adipeuses peuvent acquérir le volume d'une amande. Tout dernièrement j'ai rencontré dans l'estomac, au voisinage du pylore, une tumeur adipeuse qui avait le volume d'une amande entourée de sa drupe. Cette tumeur non pédiculée était revêtue par la membrane muqueuse intacte.

MALADIES DES INTESTINS.

(PLANCHE III, XXX^e LIVRAISON.)

Ulcères intestinaux, suite probable d'entérite folliculeuse. — Cicatrices.

Les fig. 1 et 2, pl. III, XXX^e livraison, représentent fidèlement les intestins de sujets sur lesquels je n'ai aucun renseignement : fondé sur des faits analogues, je crois pouvoir affirmer qu'elles fournissent des exemples de cicatrisation d'ulcérations intestinales et plus particulièrement d'ulcérations, suite d'entérite folliculeuse aiguë ou chronique.

La fig. 1 présente le dernier pied de l'intestin grèle IG : on y voit les plaques de Peyer indiquées ou plutôt remplacées par une coloration ardoisée; les deux plaques les plus élevées, dont l'une est indiquée par la lettre C, sont remarquables en ce que la couleur ardoisée n'occupe qu'une petite partie de leur étendue.

Sur la portion d'intestin grèle qui avoisine la valvule iléo-cœcale, on voit des pertes de substance C, C, que je considère comme des cicatrices d'ulcérations : on y remarque la forme irrégulière de ces pertes de substance; le défaut de reproduction de la muqueuse au niveau de ces pertes de substance qui présentent un fond noir très foncé; et enfin la couleur noire s'étendant à une certaine distance sous la membrane muqueuse.

Sur la valvule iléo-cœcale se voient des pertes de substance tout-à-fait semblables.

Et enfin, le long du gros intestin, une foule de taches irrégulières d'un noir ardoisé plus ou moins foncé.

La fig. 2, qui appartient à un autre sujet, présente à la fin de l'intestin grèle des cicatrices identiquement semblables à celles de la fig. 1; ces cicatrices devenaient plus rares, à mesure qu'on s'éloignait de la valvule, et disparaissaient entièrement, à dix-huit pouces de cette valvule. Le gros intestin était dans l'état le plus parfait d'intégrité.

Considérations générales. — L'anatomie pathologique ne se borne pas à étudier les lésions d'organes à une époque donnée de leur développement, elle les suit encore dans leurs diverses phases ou périodes depuis le premier moment de leur apparition, depuis leur *punctum saliens*, si je puis m'exprimer ainsi, jusqu'à leur apogée, et depuis leur apogée jusqu'à leurs diverses terminaisons. Si elle est éminemment utile en faisant connaître celles de ces terminaisons qui tuent, elle ne l'est pas moins, d'une part, en établissant une ligne de démarcation entre les lésions curables et les lésions incurables, et d'une autre part, en approfondissant le mécanisme des terminaisons qui guérissent. A côté de l'anatomie pathologique de *destruction*, qui apprend par quelles innombrables altérations le corps de l'homme est conduit à la mort, existe une anatomie pathologique de *restauration*, qui apprend par quelles nombreuses voies le désordre est réparé.

Les ulcères aigus et chroniques simples de l'intestin grèle et du gros intestin doivent être classés parmi les lésions susceptibles de guérison.

La forme ulcéreuse est une des formes les plus fréquentes de l'entérite folliculeuse aiguë. Elle peut être primitive ou consécutive.

L'ulcère chronique s'observe presque constamment dans la dernière période de la phthisie pulmonaire, et cette coïncidence est si fréquente que, chez les phthisiques, on doit toujours tenir compte de la présence possible des ulcérations intestinales dans les médications dirigées sur le canal de l'intestin alimentaire.

Les ulcères chroniques intestinaux présentent souvent des tubercules sous-péritonéaux et sous-muqueux, et comme un fond tuberculeux; mais ce serait une erreur de dire que tous les ulcères chroniques de l'intestin grèle appartiennent à la classe des maladies tuberculeuses; il ne serait pas plus exact d'affirmer que les ulcères chroniques de l'intestin grèle ne s'observent

jamais que dans le cas de tubercules pulmonaires. J'en ai rencontré dans des cas où il n'existait aucun signe actuel ni aucun vestige de phthisie pulmonaire.

Une question importante est celle-ci : l'ulcération des intestins débute-t-elle toujours par les follicules isolés ou agminés? Oui, sans doute, dans le plus grand nombre des cas; mais des faits positifs me paraissent établir qu'il n'en est pas toujours ainsi, et que l'ulcération peut envahir primitivement le tissu même de la muqueuse; plusieurs faits m'autorisent à admettre que, dans quelques cas, elle envahit primitivement les villosités elles-mêmes, qui se trouvent alors coupées à pic et comme ébarbées.

Dans les cas où les follicules sont primitivement envahis, tantôt l'ulcération est bornée aux follicules, tantôt elle franchit les limites de la poche folliculaire, et alors non-seulement toute l'étendue de la plaque de Peyer ne constitue qu'un seul et même ulcère, mais encore, la perte de substance, débordant en tous sens les follicules agminés, prend une autre forme, s'étend suivant la circonférence de l'intestin, c'est-à-dire perpendiculairement à son axe, au lieu de s'étendre suivant sa longueur; on voit même quelquefois des ulcères qui occupent toute la circonférence de l'intestin, et présentent une perte de substance plus ou moins régulièrement disposée en zone, d'où la distinction qu'on peut établir entre les ulcères *latéraux* et les ulcères *circonférentiels* ou en zone.

Les deux accidens les plus remarquables auxquels puissent donner lieu les ulcères intestinaux, sont la perforation et le rétrécissement. Un troisième accident, l'hémorrhagie, est beaucoup plus rare.

1° Le *rétrécissement* ne s'observe que dans le cas d'ulcère circonférentiel : lorsque cet ulcère se cicatrise, il en résulte une tendance incessante à la diminution du calibre, puis à l'obturation de l'intestin et alors surviennent tous les accidens de l'étranglement interne.

Ici donc, comme dans les ulcérations circonférentielles du pylore, la cicatrisation est un écueil; tout le temps qu'existe la perte de substance, la vie et même quelquefois la santé se maintiennent, tandis que la cicatrice, en interceptant mécaniquement le passage des matières, devient une cause de mort.

2° La *perforation* du canal intestinal est un des accidens les plus fréquens des ulcères aigus de ce canal. Un individu, affecté d'entérite folliculeuse aiguë, paraît convalescent : il se lève, il prend des alimens lorsque tout-à-coup surviennent les symptômes d'une péritonite suraiguë qui entraîne la mort en quelques heures. Il suffit quelquefois d'un seul ulcère pour amener ce résultat; il suffit que le travail d'ulcération se continue non-seulement sur toute la surface d'un ulcère, mais sur un point de cet ulcère : semblable en cela au cancer, le travail ulcéreux ne respecte rien, et lorsqu'il a détruit la tunique fibreuse des intestins, la tunique musculeuse et même la tunique séreuse ne lui opposent qu'une bien faible digue; car la tunique séreuse, lorsqu'elle est attaquée du dehors en dedans, ou de sa surface externe vers sa surface interne, s'érode beaucoup plus aisément que lorsqu'elle est attaquée de sa surface interne vers sa surface externe. D'après cela, dans l'entérite folliculeuse, on ne saurait prendre trop de précautions pour assurer la cessation de tout travail d'ulcération, lequel peut survivre à la fièvre et se prolonger jusque dans la convalescence. Or, quelle que soit la manière de voir qu'on ait adoptée sur l'entérite folliculeuse, on ne saurait nier que le travail d'ulcération ne soit entretenu par l'inflammation; d'où la nécessité de modérer ce travail local par le traitement antiphlogistique, d'où la crainte de l'exaspérer par un traitement irritant, et nommément par les purgatifs. Il y a de quoi frémir quand on voit dans combien de cas l'ulcération de l'intestin arrive jusqu'à la membrane séreuse, seul support de la cicatrice.

Généralement on n'est pas assez persuadé de cette vérité pratique que j'ai constatée un grand nombre de fois, savoir : que, dans toutes les maladies fébriles, la chute de la fièvre ne coïncide pas avec la guérison de la lésion locale, mais avec la cessation de la marche progressive de la maladie. La fièvre tombée, la résolution commence dans la pneumonie; les ulcères

intestinaux deviennent stationnaires et commencent à se cicatriser dans l'entérite folliculeuse aiguë; mais la moindre cause peut maintenir ou renouveler le mouvem ent fébrile en renouvelant le travail ulcéreux; et surtout la moindre cause peut entretenir le travail local d'érosion dans un ou plusieurs ulcères.

3° L'*hémorrhagie.* — Les vaisseaux de l'intestin n'échappent pas au travail d'ulcération, d'où des hémorrhagies plus ou moins considérables. Toutefois, comme les vaisseaux qui rampent dans l'épaisseur des parois intestinales ne sont pas aussi considérables que ceux qui entourent l'estomac, on ne sera pas surpris que la mort par hémorrhagie soit plus rare dans les ulcères aigus ou chroniques de l'intestin, que dans les ulcères aigus ou chroniques de l'estomac.

L'ulcère chronique de l'intestin peut, comme l'ulcère aigu, déterminer la perforation de ce canal et amener un épanchement de matières dans la cavité péritonéale: peut-être cette perforation avec épanchement serait-elle plus fréquente encore, si des adhérences salutaires, en s'établissant entre l'anse intestinale ulcérée et les anses voisines, ne prévenaient l'épanchement et ses conséquences; cependant il arrive souvent que, dans le cas d'adhérences, le travail d'ulcération franchit les limites apportées par ces adhérences, et s'étend de l'anse intestinale malade à l'anse intestinale accolée; alors l'ulcération procède du dehors au dedans pour cette dernière anse, après avoir procédé du dedans au-dehors pour la première; une communication directe s'établit entre ces deux anses, il y a *fistule bi-muqueuse.* Il est bien digne de remarque que l'adhérence morbide établit dans les organes entre lesquels elle a lieu des connexions vasculaires et vitales, telles que les lésions organiques, se propagent de l'une à l'autre avec la même facilité que si, primitivement, ces organes adhérens avaient constitué un seul et même organe. Nous avons déjà plus d'une fois signalé ce fait à l'occasion de la gangrène et du cancer.

Les fistules bi-muqueuses intestinales peuvent devenir un moyen de salut, en prévenant les funestes effets d'un rétrécissement situé entre les deux anses d'intestins qui communiquent. Elles peuvent d'ailleurs s'établir, non-seulement entre deux anses d'intestin grêle, mais encore entre l'intestin grêle et le gros intestin. Un cas fort remarquable de ce dernier genre de communication a été publié par M. J. Cloquet (1): un homme, âgé de 72 ans, à la suite de douleurs sourdes dans le ventre, fut pris d'un dévoiement abondant avec accroissement considérable d'appétit. Il mourut au bout d'un temps assez long, sans que rien eût pu arrêter le flux diarrhéique. A l'ouverture, on trouva que la partie moyenne de l'intestin grêle adhérait à la fin du colon lombaire gauche. Une large perforation établissait une communication entre les deux intestins, en sorte que les alimens pouvaient passer directement du milieu de l'intestin grêle dans la partie inférieure du gros intestin. De même, les alimens ou les matières fécales pouvaient refluer de la fin du gros intestin dans l'intestin grêle et repasser de nouveau dans le gros intestin. M. J. Cloquet fait observer avec beaucoup de raison que, sous quelques rapports, ce malade se trouvait dans la position des individus affectés d'anus contre nature.

Cela posé, étudions le mécanisme de la cicatrisation des ulcères intestinaux.

La *muqueuse détruite ne se répare jamais;* la cicatrice des solutions de continuité avec perte de substance des membranes muqueuses diffère donc essentiellement sous ce rapport des cicatrices des solutions de continuité avec perte de substance de la peau; tandis, en effet, que, dans celles-ci, la peau prête autant que possible, si bien que le tissu nouveau de la cicatrice ne se forme que lorsque la peau circonvoisine a atteint, en quelque sorte, la limite de son extensibilité; dans la cicatrisation des muqueuses, l'extensibilité de ces membranes n'est pas sensiblement mise en jeu, et les dimensions de la cicatrice représentent, en général, assez exactement celles de la perte de subtances. Il y a, toutefois, des exceptions à cet égard : ainsi dans un grand nombre de cas, j'ai rencontré dans l'estomac et dans le gros intestin des points

(1) *Nouveau Journal de Médecine*, tome 1.

très denses, desquels partaient des radiations ou froncemens radiés, preuve non équivoque, qu'il y avait eu attraction des parties voisines de la perte de substance. On ne saurait donc révoquer complètement en doute cette attraction; mais ce qu'il y a de certain, c'est que la muqueuse n'y est pour rien.

Une seconde différence non moins remarquable, c'est que la cicatrice cutanée se continue avec la peau, nettement, sans ligne de démarcation autre que celle qui résulte de la différence de tissu; tandis que la cicatrice qui succède aux pertes de substance des membranes muqueuses ne se continue en aucune manière avec le pourtour de l'ulcère muqueux, dont la circonférence forme un bourrelet ou rebord lacinié, frangé, sous lequel se voit d'ordinaire une rigole plus ou moins profonde.

Enfin une troisième différence, c'est que, tandis que la cicatrice cutanée ressemble à beaucoup d'égards au tissu de la peau, la cicatrice des ulcères muqueux n'a aucune analogie avec les membranes muqueuses, et consiste en un tissu fibreux très dense. Cette dernière différence, toutefois, n'est pas à beaucoup près aussi prononcée qu'il le semblerait d'abord, car si on analyse bien une cicatrice cutanée, on verra qu'elle est essentiellement constituée par le derme et l'épiderme, et on y cherche vainement les papilles, le pigmentum, le réseau lymphatique, le réseau vasculaire sanguin, les follicules sébacés et pileux qui font essentiellement partie de la peau, et qui constituent même ses élémens caractériques, spécifiques; or, les papilles, le réseau lymphatique, le réseau vasculaire, les follicules muqueux constituant essentiellement les membranes muqueuses, et étant au maximum de développement dans ces membranes, tandis que le derme y est en quelque sorte rudimentaire, il ne faut pas s'étonner si les cicatrices muqueuses n'ont aucune apparence d'analogie avec les membranes muqueuses, tandis que les cicatrices cutanées semblent représenter la peau dont elles partagent les fonctions protectrices, et jusqu'à un certain point les fonctions tactiles.

Je regarde donc comme une erreur échappée au génie de Hunter et à celui de Dupuytren, l'idée de la formation d'une membrane muqueuse, dans tous les trajets accidentels destinés à porter au-dehors un liquide naturellement ou morbidement sécrété. J'ai examiné avec beaucoup d'attention ces trajets fistuleux anciens, et je n'y ai trouvé qu'un tissu de cicatrice qui ne remplit les fonctions de membrane muqueuse, qu'en ce sens qu'il protège efficacement les parties qu'il revêt contre l'atteinte du liquide avec lequel il est en contact, que sa surface est humide, et qu'il acquiert par la suite la faculté de subsister indépendamment de la cause qui l'a produit.

Tous les ulcères chroniques de l'estomac cicatrisés (voyez les livraisons qui en traitent), et il en est d'extrêmement considérables, m'ont présenté un bourrelet circulaire, établissant une ligne de démarcation tranchée entre la surface muqueuse et la cicatrice; celle-ci, exclusivement formée par du tissu fibreux, ne présentait soit à la loupe, soit à l'œil nu, sous l'eau, à l'exposition d'un fort rayon solaire, aucun vestige de surface muqueuse; la section de cette cicatrice en divers sens ne donnait d'autre résultat que du tissu fibreux.

Un point de vue fort intéressant sous lequel les cicatrices représentées pl. III peuvent être envisagées, c'est celui de la *coloration noire des cicatrices muqueuses*, tandis que les foyers sanguins, déposés dans l'épaisseur de nos tissus, laissent dans ces tissus une coloration orangée, jaune, brune ou un mélange de ces couleurs : les inflammations chroniques, ou plutôt certains modes d'inflammation chronique, l'inflammation ulcéreuse, ont pour résultat la production d'une matière noire ardoisée, qui n'est pas du tout la couleur chocolat, la couleur de suie ou de bistre de la mélanose, ou du mélœna.

Cette couleur ardoisée ne s'observe jamais dans les cicatrices cutanées; le seul changement de coloration dont la peau soit susceptible dépend de son pigmentum, qui peut devenir brun et même noir comme chez le nègre, au voisinage d'ulcères anciens. C'est ce qu'on voit souvent à la peau qui avoisine des ulcères chroniques des jambes.

Cette couleur ardoisée est au contraire très commune aux surfaces muqueuses, et partout

où on la rencontre, elle témoigne d'une irritation ancienne guérie. Il n'est pas rare de voir dans les amphithéâtres, des estomacs, des duodénums, des intestins grêles et gros à surface interne ardoisée, plus ou moins foncée.

J'ai rencontré un nombre considérable de fois cette coloration sur la muqueuse intestinale des vieilles femmes de la Salpêtrière. Il aurait été fort curieux de connaître les antécédens qui pouvaient avoir trait à ce changement de couleur : ce qu'il y a de certain, c'est qu'il existait chez des individus qui, quelques jours avant leur mort, jouissaient de la meilleure santé, et dont les fonctions digestives s'exécutaient parfaitement. Le siège de cette couleur ardoisée était souvent dans les papilles qui étaient ou piquetées de noir ou colorées en noir dans toute leur longueur.

Cette même couleur noire ardoisée se voit souvent aux follicules agminés de l'intestin grêle, et occupe les orifices déprimés de ces follicules; on la rencontre non moins souvent au centre ombiliqué des follicules du gros intestin (1); enfin on la rencontre très communément dans les ulcères chroniques, non cicatrisés de l'estomac et des intestins. J'ai cru devoir considérer les cicatrices et taches noires représentées pl. III, comme appartenant à une entérite folliculeuse aiguë; car ces cicatrices et plaques occupaient le siège accoutumé de l'entérite folliculeuse, siège qui n'est pas toujours limité à la fin de l'intestin grêle par la valvule iléo-cœcale, mais qui quelquefois envahit les follicules isolés du gros intestin.

Pendant que j'étais médecin à la Maternité, j'ai eu occasion de voir sur les corps de deux femmes mortes de péritonite puerpérale très aiguë, des cicatrices intestinales avec coloration non ardoisée. Voici la note que j'ai prise dans le temps sur l'une d'elles :

« Intestin grêle parsemé de plaques d'un noir ardoisé; ces plaques n'occupaient que le « tiers inférieur de l'intestin grêle et représentaient exactement pour la forme et pour le siège « les ulcérations de la fin de l'intestin grêle dans l'entérite folliculeuse; plusieurs de ces pla- « ques gaufrées, cicatrisées ne présentaient que quelques débris de follicules. La coloration « noire n'était pas toujours bornée aux plaques, elle s'étendait, dans plusieurs cas, à une cer- « taine distance, en sorte que les taches noires présentaient des formes irrégulières qui « semblaient les éloigner de la forme normale des follicules agminés. Le gros intestin pré- « sentait de petites plaques noires au centre desquels étaient de petits points plus noirs qui « répondaient au pertuis des follicules. »

Voici une autre note relative à une perforation d'intestin au fond d'une ulcération ardoisée :

« Chez un sujet tuberculeux qui mourut de péritonite suraiguë, nous trouvâmes une per- « foration au fond d'une des nombreuses ulcérations que présentait l'intestin grêle. Ces « ulcérations paraissaient dater d'époques bien différentes : il y en avait de petites dont la « surface était pâle; d'autres qui étaient noires et entourées d'un cercle noir; enfin plu- « sieurs de ces ulcérations étaient irrégulières, à bords déchiquetés, dentelés, à surface irré- « gulière; la couleur noire d'ébène s'étendait au loin sous la muqueuse dans le tissu cellu- « laire sous-muqueux : c'était au fond d'un de ces ulcères qu'avait eu lieu la perforation, « la matière noire était infiltrée au loin dans ce tissu, les ganglions lymphatiques correspon- « dans étaient noirs. »

Enfin, j'ai fait représenter en cire et déposé au musée Dupuytren un gros intestin parsemé d'une multitude innombrable d'ulcérations noir ardoisé. Le sujet de cette observation est une vieille femme de 82 ans, qui fut prise de dévoiement simple d'abord, puis de dévoiement dysentérique sanglant, infect, lequel amena assez rapidement la chute des forces, la petitesse du pouls, la couleur violacée et le froid des extrémités.

J'avais cru pendant long-temps que la couleur ardoisée des muqueuses était un phénomène cadavérique, mais j'ai eu depuis bien souvent la conviction du contraire.

La couleur ardoisée s'observe non moins fréquemment dans les membranes séreuses : ainsi

(1) Les follicules du vagin présentent quelquefois la même apparence que les follicules du gros intestin; ils sont ombiliqués et noirs à leur centre. Ce n'est que dans des cas de cette espèce que j'ai pu bien voir les follicules du vagin.

les ulcères chroniques soit du gros intestin, soit de l'intestin grêle, se révèlent du côté de la surface péritonéale par des taches noires ardoisées plus ou moins étendues, taches qui survivent souvent à la phlegmasie intestinale. J'ai rencontré très souvent cette couleur noire ardoisée du péritoine qui présente alors un aspect tigré, dans les péritonites symptomatiques soit d'une affection de l'utérus, soit d'une lésion du foie, de l'estomac. Les taches noires occupent la fausse membrane accolée au péritoine, le péritoine lui-même, et quelquefois le tissu ellulaire sous-péritonéal. Dans quelques cas de péritonit c chronique, le périto ine tout entier présente cette coloration ardoisée foncée.

Cette couleur ardoisée est commune dans les artères, lorsqu'il existe une irritation chronique sur quelques-uns des points de la surface interne de ces vaisseaux: lorsqu'il y a érosion de la membrane interne, sécrétion de matière plâtreuse dans l'épaisseur des parois artérielles, il arrive souvent que le pourtour de l'érosion, que toute l'épaisseur des tuniques artérielles, la membrane celluleuse comprise, contractent une couleur ardoisée foncée qu'on a assez généralement considérée comme une lésion cadavérique.

J'ai rencontré très souvent encore cette couleur ardoisée dans les ganglions lymphatiques, mésentériques et lombaires lesquels sont, presque toujours alors, marbrés de gris et de noir, et présentent une identité presque complète avec les ganglions bronchiques qui, comme on le sait, offrent si souvent cette coloration qu'on est habitué à la considérer comme un état à-peu-près normal.

C'est surtout dans les poumons, comme dans son domaine, que cette couleur noire ardoisée doit être étudiée. Les taches ardoisées, plus ou moins foncées, plus ou moins étendues, que présente la surface des poumons chez le plus grand nombre des sujets avancés en âge, seraient-elles la trace d'une irritation qu'auraient subie les poumons? L'induction semblerait l'indiquer; mais ces taches sont si fréquentes qu'on ne saurait admettre q ue, chez tous les individus qui les présentent, le poumon ait été soumis à des causes prolongées d'irritation. Ce que je dis des taches pulmonaires s'applique parfaitement à la coloration ardoisée des ganglions bronchiques; car il est aussi rare de rencontrer chez l'adulte ces ganglions non colorés en noir, qu'il est rare de rencontrer les poumons non tachetés. Dans certains cas, la matière noire ardoisée est si abondante dans l'épaisseur de ces ganglions, qu'elle constitue de véritables foyers.

Indépendamment de ces taches noires qui semblent ne pas dépasser la limite de l'état régulier, le poumon présente très souvent des colorations noires qui sont évidemment le produit de la cicatrisation des solutions de continuité qu'il a subies, et la conséquence de son inflammation chronique; ainsi, on trouve très communément, chez nos vieilles femmes de la Salpêtrière, le sommet du poumon converti en un tissu noir comme du charbon, dense, fragile, desséché et comme racorni, complètement imperméable à l'air, constitué par une matière noire infiltrée dans le parenchyme pulmonaire: cette matière noire est quelquefois ramassée en foyer et mêlée à une matière plâtreuse. D'autres fois, ce sont les parois d'une caverne cicatrisée qui présentent, dans une épaisseur plus ou moins considérable, cette matière noire infiltrée et comme combinée.

Quelquefois une matière plâtreuse, couleur lait de chaux, est renfermée dans un kyste à parois ardoisées ou d'un noir d'encre.

Enfin, dans d'autres cas, ce sont des tubercules noirs qui sont comme le vestige et les cicatrices d'anciens tubercules caséiformes.

L'étude attentive de l'affection tuberculeuse pulmonaire des vieillards m'a permis de constater ce fait: que les *tubercules* sont quelquefois un moyen de *guérison des tubercules;* qu'il existe des tubercules de *cicatrisation*, et ces tubercules sont très durs, gris ou noirs, extrêmement petits, reconnaissables au toucher, plus encore qu'à la vue, et échappant souvent à l'œil au milieu du tissu pulmonaire ardoisé, dans lequel ils sont plongés.

MALADIES DU COEUR.

(PLANCHE IV , XXX^{e} LIVRAISON.)

RUPTURE SPONTANÉE DU COEUR.

Le cœur représenté sur cette planche, fig. 1 et 1', a appartenu à une vieille femme de quatre-vingt-six ans, qui mourut subitement.

Le sternum enlevé, je trouvai le péricarde considérablement distendu et d'une couleur violacée, absolument comme dans le cas représenté Pl. 2, xx^{e} livraison.

Le péricarde contenait et du sang liquide qui s'écoula au moment de l'ouverture de cette membrane, et du sang coagulé qui s'était moulé sur la surface du cœur.

Le cœur est d'un volume ordinaire, enveloppé de graisse comme celui représenté xx^{e} livraison. Ici la graisse est encore plus abondante que dans ce dernier cas, et forme une couche plus épaisse, qui s'étend en diminuant jusqu'au-devant de l'artère pulmonaire.

La figure 1 présente deux perforations P et P' au niveau de la cloison des ventricules: ces perforations sont à trois branches et environnées d'un cercle d'ecchymoses sous-séreuses. Plusieurs taches de sang et des ecchymoses sous-séreuses se voient dans l'intervalle des deux perforations.

La figure 1' représente le ventricule gauche ouvert pour une incision verticale pratiquée sur les perforations : on voit que la perforation inférieure est la principale, qu'elle est située immédiatement à côté de la cloison; que cette perforation consiste dans une lacération considérable du tissu du cœur, que le sang s'est infiltré de bas en haut entre la séreuse doublée de graisse et les fibres charnues; que cette infiltration s'étend bien plus loin que la perforation supérieure P', fig. 1 ne semble l'indiquer; qu'elle s'est prolongée jusque derrière l'artère pulmonaire, de manière à former, entre cette artère et l'aorte, un foyer sanguin FS, que le renversement de l'artère pulmonaire a mis en évidence.

Du reste, aucune lésion proprement dite dans le cœur: point de rétrécissement des orifices, point d'hypertrophie, point d'altération du tissu. Seulement fragilité ou *frangibilité de tissu* au voisinage de la perforation.

La figure 2 représente une péricardite pseudo-membraneuse, que j'ai rencontrée à la Maternité chez un enfant nouveau-né, qui mourut le sixième jour de sa naissance. Le cœur est enveloppé par une fausse membrane FM, le péricarde lui-même tapissé par une fausse membrane, mais moins épaisse que celle du cœur. Il est plus que probable que cette péricardite datait d'une époque antérieure à la naissance. J'ai d'ailleurs eu occasion de voir, chez des enfans mort-nés, des péritonites, des pleurésies, des pneumonies, dont plusieurs remontaient à une époque reculée.

Anatomie pathologique des ruptures spontanées du cœur.

Nous sommes maintenant en mesure de présenter une anatomie pathologique assez complète des ruptures spontanées du cœur.

Etat du péricarde dans la rupture du cœur.—Le péricarde est distendu, autant que possible, par le sang qui occupe tout l'intervalle compris entre le cœur et son enveloppe : on a dit n'avoir trouvé, dans un cas de rupture du cœur, qu'un caillot peu considérable qui remplissait incomplètement la cavité du péricarde. Cette assertion est évidemment une erreur, et le péricarde est en général distendu autant que possible. Le thorax ouvert, apparaît le péricarde sous la forme d'un sphéroïde bleuâtre ou violacé, qui touche immédiatement le sternum; le poumon gauche refoulé, laisse le péricarde à nu dans une grande étendue. D'après cette disposition, je suis persuadé qu'on pourrait, à l'aide de la percussion, diagnostiquer un cas de rupture du cœur.

Quantité de sang contenue dans le péricarde. — La quantité de sang la plus considérable qui ait été signalée est de 12 onces, savoir : 8 onces de sang liquide et 4 onces de caillots. On a lieu d'être étrangement surpris, en lisant dans le journal de médecine de Hufeland (1), qu'un homme de 68 ans, qui mourut après avoir éprouvé des souffrances très vives, présenta dans son péricarde un épanchement de sang de 3 livres. Pour expliquer ce fait, il faut nécessairement admettre que le péricarde avait été distendu par un épanchement séreux an-

(1) *Bibl. méd.* tom. LXIII, p. 86.

térieur : il serait possible que quelques observateurs superficiels eussent pris une péricardite hémorrhagique pour un cas de rupture du cœur; erreur qui, d'ailleurs, ne saurait être invoquée pour le cas de Hufeland; car il est dit que le ventricule gauche offrait une rupture longue d'un pouce et demi, dont les bords étaient frangés.

La mort, dans la rupture du cœur, n'est évidemment pas due à l'abondance de l'hémorrhagie : car le péricarde, inextensible, formant une cavité close de toutes parts, impose d'étroites limites à l'épanchement. Le malade meurt, non d'hémorrhagie, non du trouble subit qu'apporte la perforation dans les fonctions du cœur, mais de la compression de cet organe, qui supprime à l'instant la circulation.

Etat du cœur. — Le *siège de la rupture* est exclusivement le ventricule gauche, et presque toujours le sommet ou le voisinage du sommet. Cette double remarque n'avait point échappé à Morgagni, qui fait observer que la partie inférieure du ventricule gauche est moins épaisse que le ventricule droit, ni à MM. Rostan et Laënnec, qui disent que l'épaisseur de la pointe du ventricule gauche du cœur est en raison inverse de celle des autres parties de ce ventricule, ce qui revient à dire que la pointe du ventricule gauche ne participe pas à l'hypertrophie du reste du ventricule.

On cite cependant un exemple de perforation du cœur à la base du ventricule gauche : c'est Bohn qui parle de la rupture du ventricule gauche, près de l'origine de l'aorte (*prope ostium aortæ*) chez un homme de qualité, d'une constitution athlétique, qui mourut subitement à côté de sa femme; genre de mort, dit Bohn, tellement rare, qu'à peine la main exercée du plus habile anatomiste a-t-elle rencontré un cas semblable. On cite un cas de perforation du ventricule droit. Je suis loin de contester la possibilité de ces faits, mais il est une circonstance fort importante qui doit être tenue en ligne de compte, et dont l'application ne paraît pas avoir été faite aux deux cas mentionnés : c'est l'obliquité possible de la perforation, c'est le long trajet qui sépare souvent la perforation externe de la perforation interne : ainsi, dans la planche 4, xxx[e] livraison, ne voit-on pas l'une des perforations occuper la base du ventricule gauche, et cependant la perforation interne avait lieu au voisinage de la pointe du ventricule. C'est ainsi que, dans le cas suivant, un examen superficiel m'aurait fait admettre une rupture de l'oreillette droite, et cependant la source du sang était dans une rupture spontanée de l'aorte.

Rupture spontanée de l'aorte avec décollement de la tunique celluleuse, du feuillet péricardique qui revêt l'oreillette droite, et rupture de ce feuillet dans la cavité du péricarde, au niveau de l'oreillette.

Une femme de la Salpêtrière, âgée de soixante ans environ, de la division des incurables, où elle avait été placée comme asthmatique, entra à l'infirmerie. Je reconnus un asthme sympathique d'une hypertrophie du cœur. Au bout de quelques jours, la malade demanda à retourner à son dortoir, et mourut subitement.

A l'ouverture, péricarde plein de sang. Une perforation de l'oreillette droite me parut d'abord en être la source, car une déchirure avait lieu à son niveau; mais une circonstance insolite me frappa : c'est que, indépendamment du sang épanché dans le péricarde, il y avait infiltration d'une assez grande quantité de sang dans le médiastin antérieur jusques autour de la racine des poumons et plus particulièrement du poumon gauche. Je pus croire d'abord que cette infiltration de sang était consécutive à l'épanchement dans le péricarde, et le résultat de la déchirure du péricarde distendu. La possibilité de cette déchirure m'était révélée par le fait représenté planche 2, xx[e] livraison, où l'on voit le feuillet séreux du péricarde former hernie à travers le feuillet fibreux ; mais un examen plus attentif me fit bientôt comprendre que j'avais affaire à un cas de rupture de la portion péricardique de l'aorte, et c'est, en effet, ce qui existait, mais avec des circonstances bien remarquables. Ainsi, à quatre et cinq lignes au-dessus du point où elle est croisée par l'artère pulmonaire, l'aorte présentait une rupture occupant la moitié de la circonférence du vaisseau. Les deux tuniques internes avaient seules été lacérées : la tunique celluleuse moins fragile avait résisté; l'impulsion du sang avait décollé, disséqué cette tunique celluleuse; d'une part, autour de la crosse aortique, du tronc brachio-céphalique, de l'artère sous-clavière droite jusqu'aux premières branches collatérales qui en émanent, et de l'artère carotide primitive droite dans toute sa longueur; d'une autre part, autour de l'aorte, du côté de son origine. Le décollement s'était en outre continué sur l'artère pulmonaire et ses divisions, jusqu'à la

racine du poumon et sur l'oreillette droite; il est à remarquer que, sur l'artère pulmonaire et sur l'oreillette, le décollement s'était effectué sous le feuillet séreux du péricarde qui les revêt, et que c'était au niveau de l'oreillette droite seulement que la perforation avait eu lieu. Du reste, la quantité de sang épanchée entre la tunique celluleuse des artères et les tuniques internes, était très considérable: c'étaient d'énormes caillots sanguins, qui avaient singulièrement rétréci le calibre de ces vaisseaux.

Le ventricule gauche était notablement hypertrophié. La cloison des ventricules avait de onze lignes à un pouce d'épaisseur.

Les tuniques artérielles étaient parfaitement saines: je dois dire cependant que la tunique interne et la tunique moyenne m'ont paru plus fragiles que de coutume.

L'orifice aortique était libre.

La rupture spontanée de l'aorte est une rupture par violence intérieure qui tient au défaut d'équilibre entre la force d'impulsion du cœur et la résistance de l'artère.

Il suit de ce qui précède que l'*obliquité du trajet du sang* doit être prise en grande considération dans l'étude des ruptures du cœur, bien que le trajet de la perforation puisse être quelquefois aussi direct que si le cœur avait été traversé de part en part par un instrument vulnérant.

L'*unité de l'ouverture interne* était constante dans les huit faits que j'ai observés; l'ouverture externe peut être *multiple.* Elle était double dans le fait représenté planche 4, xxx^e^ livraison : un cas exceptionnel serait celui de M. Andral, qui a présenté à l'Académie royale de Médecine un cœur dont la paroi postérieure du ventricule gauche présentait cinq perforations, sans ramollissement autour d'elles. Je suis porté à interpréter ce fait de la manière suivante : il y avait cinq perforations externes et une seule perforation interne.

L'*étroitesse* de l'ouverture interne m'a toujours frappé. Elle est telle qu'elle échappe quelquefois à l'investigation, cachée qu'elle est entre deux colonnes charnues. Elle se décèle presque toujours d'ailleurs par une caillot obturateur. Je n'ai jamais rencontré, comme Harvey, à qui nous devons la première observation qui ait été publiée sur les perforations spontanées du cœur, le ventricule gauche ouvert par une perforation assez considérable pour admettre un des doigts de l'observateur. *Disruptus et perforatus amplo hiatu.*

Quelle est la cause de la rupture du cœur? Y a-t-il dans tous les cas de ruptures du cœur *une altération préexistante appréciable du tissu de cet organe?* Morgagni qui, dans sa 27^e^ lettre, a recueilli huit cas de ruptures spontanées du cœur, dont deux lui sont propres, Morgagni attribue cette rupture à une *érosion* ou *ulcère* (1). Il rapporte à ce sujet l'observation d'un chevalier âgé de 65 ans, qui, ayant été guéri d'ulcères aux jambes, devint sujet à des douleurs rhumatismales, et mourut subitement. A l'ouverture, scissure du cœur longue d'un pouce, et autour de cette scissure, fibres du cœur *rongées par une érosion* qui n'était pas récente. A cette occasion, Morgagni se livre à une dissertation très étendue sur les érosions cutanées dont la cause attaque les parties internes lorsqu'elles sont chassées de l'extérieur; sur la nécessité de précautions infinies pour guérir les maux externes, afin d'éviter soigneusement la formation de corpuscules jouissant d'une propriété corrosive. *Ut homo sollicitè fugiat undè iterùm gignantur corpuscula erodendi vim habentia.* N'oublions pas le précepte, bien que l'explication soit surannée; depuis six ans que je pratique à la Salpétrière, je n'ai pas vu guérir un seul ulcère ancien des jambes, sans qu'il en soit résulté, au bout de trois mois, six mois, un an au plus, des phlegmasies aiguës ou chroniques qui ont emporté les malades.

M. Blaud, cet estimable observateur qui, dans une petite ville de province, a si souvent payé son tribut à la science, a réuni, sous le titre de *déchirement sénile du cœur,* quatre observations qu'il a fait suivre de réflexions sur les causes et sur le mécanisme de sa production. Il a trouvé *une dégénérescence remarquable dans la texture du cœur;* savoir, *ses fibres ramollies, comme infiltrées de sérosité gélatineuse, facilement déchirables, friables même sous la pression du doigt,* et *ayant en conséquence perdu cette tonicité musculaire qui leur est né-*

(1) *Morgagn. Epist.* XXVII. n. 8.

cessaire pour réagir sur le sang. C'est dans cette dégénérescence que réside, suivant M. Blaud, la cause essentielle du déchirement sénile du cœur.

D'après cette théorie, cette dégénérescence, que l'auteur appelle aussi *gélatineuse*, serait propre à la vieillesse, et le plus grand nombre de vieillards la présenteraient à un degré plus ou moins avancé. Cependant, comme on cite quelques exemples de rupture du cœur chez des sujets qui n'avaient pas passé 60 ans, et que M. Blaud lui-même a observé cette rupture chez un individu âgé de 58 ans, il admet que cette dégénérescence peut avoir lieu par une autre cause que la vieillesse.

A-peu-près dans le même temps que M. Blaud, M. Rostan publiait également quatre observations de rupture du cœur appartenant à des femmes septuagénaires : de ces faits il concluait que, dans les ruptures du cœur, il n'y a pas d'altération de tissu préexistante, et considérait l'hypertrophie du cœur comme pouvant amener ou favoriser cette rupture. D'autres lésions préexistantes du tissu du cœur ont été invoquées. L'obésité générale a été signalée par Morgagni comme propre à favoriser les érosions des vaisseaux, et il infère cette corrélation de la coïncidence fréquente d'un gros embonpoint avec les érosions artérielles.

L'obésité locale pourrait être invoquée avec plus de vraisemblance, mais je possède des faits qui établissent que le cœur a pu être entièrement graisseux dans ses parois, sauf les colonnes charnues, sauf la couche mince de fibres musculaires qui les soutient, sans que la rupture soit survenue.

Les ossifications des valvules sygmoïdes de l'aorte, les ossifications de la crosse aortique et des principales branches qui en émanent, ont pu être considérées dans un cas particulier comme cause de rupture du ventricule gauche par M. Fleury, chirurgien distingué de Clermont-Ferrand (1). Il s'agit d'un vieillard qui mourut subitement par suite de cette rupture; les valvules aortiques et l'aorte elle-même présentaient dans leur épaisseur plusieurs points d'ossification; les artères sous-clavières, les carotides, les crurales, et les principales branches qui émanent de ces troncs, étaient presque totalement ossifiées. M. Fleury pense que cette ossification a déterminé la rupture du ventricule gauche, qui n'a pu surmonter l'obstacle contre lequel cet organe a eu sans cesse à lutter pour faire arriver le sang dans les dernières ramifications artérielles: mais pour que de deux lésions coexistantes, l'une puisse être considérée comme cause, et l'autre comme effet, il faut que cette coexistence soit à-peu-près constante, et il n'existe que ce seul fait dans lequel l'influence de l'ossification et par suite du rétrécissement des artères, puisse être considérée comme favorisant la rupture du cœur.

Or, il résulte de huit cas de ruptures du cœur que j'ai eu occasion d'observer, et que j'ai étudiés avec la plus grande attention, dans le but d'arriver à la cause organique de ces ruptures, il résulte, dis-je, que leur cause réelle et dans la *fragilité du tissu du cœur.* Dans toutes mes observations, il y avait fragilité remarquable de ce tissu qui se morcelait avec une extrême facilité par une pression, ou par une traction légère au voisinage de la perforation, et cela à une distance plus ou moins considérable. Cette fragilité du cœur peut être limitée, elle peut être générale. Un changement de coloration plus ou moins remarquable s'observe en même temps que cette fragilité: le tissu du cœur est quelquefois rouge obscur, d'autres fois gris blanchâtre, comme si un peu de pus concret était infiltré dans son épaisseur. Une fois il présentait une couleur jaunâtre semblable à celle que donnerait un peu de graisse infiltrée: mais je me suis assuré que cette coloration ne tenait nullement à l'infiltration de la graisse ; dans deux cas, la couleur du tissu du cœur était jaune de bois. Deux fois aussi, le tissu du cœur avait subi la transformation fibreuse dans une certaine partie de ses fibres.

La fragilité du cœur une fois survenue, l'équilibre est rompu, et alors rien de plus facile

(1) *Bulletin de la Faculté de médecine de Paris*, 1805.

que de se rendre compte de la déchirure du tissu du cœur sous l'influence d'une contraction un peu vive de cet organe, d'une gêne quelconque de circulation ou même en l'absence de toutes causes occasionnelles.

J'ai vainement cherché dans ces différens cas, la mollesse, la décoloration, l'infiltration de sérosité gélatineuse, signalées par M. Blaud, qui semble épuiser toutes les formules du langage pour peindre la dégénérescence gélatineuse du cœur des vieillards : il est bien singulier de voir à côté des observations de M. Blaud, les observations non moins authentiques de M. Rostan, qui accuse l'hypertrophie du cœur d'être cause des ruptures du cœur.

On est bien revenu, depuis quelques années, sur l'idée que le cœur des vieillards participe à l'atrophie de tous les tissus à cet âge de la vie. Pendant que le système musculaire de la vie de relation s'atrophie avec la charpente qui le soutient, le système musculaire de la vie nutritive conserve son développement; je dois même dire que les vieillards offrent presque constamment une hypertrophie de la membrane musculaire de l'estomac, et plus particulièrement de l'anneau pylorique qui est quelquefois si dur, si volumineux au toucher qu'on dirait au premier abord qu'il existe un squirrhe du pylore. Il en est de même du cœur, cet organe qui fonctionne d'une manière incessante et que nous trouvons, chez les vieillards des deux sexes, dense, volumineux, revenu sur lui-même, si bien que sur le corps de presque toutes nos vieilles femmes, le ventricule gauche est presque toujours resserré et comme contracté sur ses deux grosses colonnes, au point de présenter l'aspect des hypertrophies dites concentriques. C'est parce qu'il est plus dense, plus dur, qu'il est plus fragile; c'est parce qu'il est plus fort, inégalement plus fort dans les divers points de son étendue qu'il se déchire; un cœur mollasse, infiltré de sérosité, se romprait difficilement, à moins que le ramollissement et le défaut de résistance ne fussent partiels : non, les fibres du cœur ne sont pas épuisées chez les vieillards; non, la contraction du cœur n'est pas faible, et sa nutrition n'est pas en souffrance : tout cela est de théorie pure; les vieillards ont souvent, je ne dis pas toujours, le cœur plus volumineux et souvent plus énergique que celui de l'adulte, et si j'avais cru à l'hypertrophie concentrique en arrivant à l'hospice de la Salpétrière, j'aurais bien vite cessé d'y croire, car le nombre des sujets de 70, 80 à 90 ans, chez lesquels je trouve le ventricule gauche sans cavité, est très considérable.

On conçoit que si la fragilité du cœur est très considérable, la perforation du cœur puisse avoir lieu directement sans infiltration de sang dans l'épaisseur des fibres charnues; le feuillet séreux du péricarde résiste seul, et le sang s'infiltre à une distance plus ou moins considérable au milieu de la graisse qui la sépare du tissu musculaire.

Que si au contraire la fragilité du tissu du cœur n'est pas aussi considérable, ou si elle est inégale, ses fibres musculaires peuvent ne pas se rompre dans toute l'épaisseur de l'organe, mais seulement dans ses couches les plus internes, le sang peut s'infiltrer dans l'épaisseur des fibres charnues, et constituer un foyer sanguin dont la rupture dans le péricarde sera le dernier terme.

On conçoit encore que l'inflammation aiguë ou chronique du tissu du cœur, en amenant la fragilité de ce tissu puisse être une cause de rupture de cet organe. La rupture du cœur peut dans d'autres cas être la conséquence d'une *apoplexie du cœur,* c'est-à-dire d'une hémorrhagie spontanée qui a son siège dans l'épaisseur des parois du cœur, indépendamment de toute rupture des fibres internes de cet organe, et de toute communication avec la cavité ventriculaire; apoplexie du cœur que je considère comme le résultat d'une phébite hémorrhagique.

Eh bien! la formation de foyers hémorrhagiques dans l'épaisseur des parois du cœur est un fait bien positif, dont on trouve un exemple remarquable pl. 3, XXII^me livraison : plusieurs foyers sanguins se voient dans l'épaisseur du ventricule gauche, de ces foyers partent de petits prolongemens linéaires interposés aux fibres charnues, dont la couleur jaune de bois contraste d'une manière remarquable avec les lignes du sang infiltré, disposition qui donnait à la coupe du cœur l'aspect du bois de palissandre.

Il est possible que, dans quelques cas, cette infiltration du sang dans l'épaisseur des parois du cœur, soit consécutive à une perforation interne du cœur tellement petite qu'elle échappe à une observation même attentive; mais il est constant qu'il existe des foyers sanguins du tissu du cœur indépendans de toute rupture.

Ces foyers sanguins ou apoplexies du cœur peuvent rester cachés dans l'épaisseur de l'organe et guérir sans donner aucun signe de leur présence; ils peuvent s'ouvrir au dedans, ils peuvent s'ouvrir au dehors : est-ce à un foyer sanguin ouvert au dedans qu'il faut rapporter un cas de poche sanguine occupant la base du ventricule gauche, en arrière du bord gauche de ce ventricule, poche sanguine du volume d'une petite noix, communiquant avec la cavité du ventricule par un orifice très étroit: il serait possible que l'anévrisme latéral ou partiel du cœur commençât dans quelques cas par un foyer sanguin contenu dans l'épaisseur des parois de cet organe.

Dans le cas où le foyer sanguin s'ouvrirait dans le péricarde, on conçoit qu'il devrait en résulter un épanchement en rapport avec la quantité de sang contenu dans le foyer et le calibre du vaisseau, source de l'hémorrhagie.

Enfin comme cause de rupture du cœur, je ne dois pas passer sous silence l'ulcération des parois de cet organe. C'est à cette ulcération que je rapporte un cas de perforation de la cloison ventriculaire, que j'ai observée chez un enfant de quatre à cinq ans, qui a déterminé (probablement au moment de sa formation) des accidens de syncope, lesquels ont pu être rapportés à une fièvre pernicieuse, qui a été suivie d'un bruit de râpe extrêmement fort, se conciliait d'ailleurs avec un état de santé très satisfaisant et a occasioné une mort subite, au moment de la santé la plus florissante. Cette perforation occupait la base de la cloison ventriculaire. Quant à la question de savoir si c'est pendant la contraction des ventricules, ou pendant la contraction des oreillettes qu'a lieu la perforation, il importe peu d'admettre avec M. Pigeaux, que c'est pendant la contraction de l'oreillette, c'est-à-dire pendant la diastole du ventricule, ou bien que c'est pendant la contraction ou systole du ventricule, car la résistance qu'oppose le sang à la contraction du ventricule peut entraîner la rupture de la portion de ce ventricule qui est fragile et d'une contractilité faible, de même que l'impulsion du sang poussé par l'oreillette dans le ventricule.

On a dit d'après M. Blaud, que la rupture du cœur s'opérait du dehors au dedans, c'est-à-dire commençait par les fibres les plus externes, à la manière d'une canne que l'on casse en la ployant sur le genou, et qui se brise d'abord par les fibres les plus éloignées du genou, et on se fonde sur ce que la déchirure est plus considérable dans les fibres externes que dans les fibres internes; j'avoue que je ne comprends pas cette explication, et il me paraît évident que la rupture doit commencer par les fibres qui reçoivent les premières l'action du sang, et ces fibres ce sont les plus internes.

On conçoit que la rupture de toute l'épaisseur du cœur puisse se faire lentement, et pour ainsi dire d'une manière successive : on conçoit même que les fibres externes puissent résister assez long-temps ou être bientôt protégées par la formation des caillots sanguins.

Je ne parle pas du diagnostic et de la thérapeutique des ruptures du cœur; rien ne peut faire prévoir la rupture du cœur; rien ne peut la guérir. C'est un fait d'anatomie pathologique qu'il a fallu approfondir, c'est une cause de mort subite à connaître.

Quant aux faits décrits par Corvisart sous le titre de *Ruptures partielles du cœur*, ils se rapportent 1° à la rupture des piliers ou colonnes charnues des ventricules; 2° à la rupture des cordages tendineux qui, de ces piliers, vont se rendre au bord libre des valvules auriculo-ventriculaires; nous pouvons y ajouter 3° la rupture ou éraillement des valvules mitrales. Ces faits nous occuperont ailleurs.

MALADIES DES VEINES.

(PLANCHE V, XXX^e LIVRAISON.)

TISSU ÉRECTILE ACCIDENTEL.

Catherine Pottain, veuve Mallard, âgée de 75 ans, est entrée salle Saint-Luc, n° 10, dans l'état suivant:

Hémiplégie gauche. Le membre supérieur de ce côté est rigide, demi fléchi, parsemé de tumeurs variqueuses sous-cutanées et cutanées, étendues de la clavicule au bout des doigts. Ce membre supérieur est infiltré et complètement immobile. On reconnaît, à l'aide des doigts promenés le long du membre, que la dégénération variqueuse s'étend profondément dans l'épaisseur des muscles. — Il reste encore un peu de myotilité dans le membre inférieur gauche, qui n'offre d'ailleurs rien de particulier.

Fracture ancienne de l'extrémité externe de la clavicule gauche.

Intelligence très affaiblie; cécité; yeux atrophiés, suppurans.

Il ne nous fut possible d'obtenir aucun renseignement ni sur l'invasion de l'hémiplégie, ni sur celle des tumeurs variqueuses, ni sur le rapport de date qui existait entre l'hémiplégie et les tumeurs variqueuses; l'hémiplégie avait-elle ou non précédé la dégénération variqueuse? Cette malade avait depuis quelques jours du dévoiement et un mouvement fébrile très prononcé que je crus pouvoir rapporter à de larges eschares du sacrum. Elle était entrée le 25 août 1837, et s'éteignit le 8 septembre.

Ouverture du corps. — Je supprime ici les détails, très intéressans d'ailleurs, relatifs aux cicatrices du cerveau et du cervelet que présentait cette malade, pour m'en tenir à la description du membre supérieur gauche.

Ce membre supérieur (voyez planche v, xxx^e livraison) présente une multitude de tumeurs variqueuses sous la forme de petites masses bleuâtres, molles, flétries, s'affaissant en partie sous le doigt qui les comprime, et donnant la sensation de cellules distinctes, ou celle d'un paquet de veines variqueuses. Pendant la vie de la malade, je ne les ai pas vues en érection.

La clavicule était la limite de ces tumeurs: il y en avait plusieurs petites au-dessous de cet os; une volumineuse sur le moignon de l'épaule; une autre sur le bord antérieur du creux de l'aisselle; plusieurs le long du bras et de l'avant-bras. Les plus inférieures occupaient le bord radial de l'avant-bras et la face dorsale de l'index et du pouce.

Ces tumeurs variqueuses étaient les unes cutanées, je veux dire formées aux dépens de la peau: elles offraient une couleur bleu foncé qui en décelait le véritable caractère; les autres étaient sous-cutanées, et soulevaient la peau amincie, mais non altérée dans sa texture: la nature variqueuse pouvait être soupçonnée plutôt que positivement déterminée dans les tumeurs profondément situées.

La peau ayant été incisée verticalement et disséquée (voyez planche v), les muscles divisés, voici les particularités que présente l'examen du membre:

1° Les tumeurs couleur bleu foncé étaient développées aux dépens de la peau dont les divers élémens, l'épiderme excepté, avaient en quelque sorte disparu pour faire place au tissu spongieux.

2° Les tumeurs sous-cutanées développées dans l'épaisseur du tissu adipeux étaient à-la-fois indépendantes de la peau et de l'aponévrose d'enveloppe subjacente.

3° Il y avait des tumeurs variqueuses développées dans l'épaisseur des muscles, les unes dans l'épaisseur des couches superficielles, les autres au centre des muscles, un certain nombre dans l'épaisseur des couches profondes.

4° Les tendons, le périoste, les synoviales n'avaient pas été à l'abri de la transformation variqueuse, qui s'est insinuée même dans l'épaisseur des nerfs et en a dissocié les filamens, d'ailleurs restés inaltérables.

Les *tumeurs cutanées* étaient tantôt de petites dilatations variqueuses, des *varices capillaires* aplaties, appliquées contre la peau, à travers la transparence de laquelle elles apparaissaient sous la forme de taches bleuâtres: ce n'étaient pas des tumeurs; c'étaient de simples varices tantôt isolées, tantôt groupées, mais indépendantes les unes des autres et se continuant manifestement avec les veinules de la peau;

d'autres fois, des tumeurs bien circonscrites formées par un groupe de dilatations variqueuses communiquant les unes avec les autres, et développées dans l'épaisseur de la peau dont elles étaient une dépendance. (1)

Les *tumeurs sous-cutanées* se divisaient en celles qui se dirigeaient du côté de la peau, et en celles qui restaient plongées au milieu du tissu adipeux. Les premières avaient écarté le tissu adipeux sous-cutané et soulevé la peau amincie, dont la demi-transparence permettait d'apprécier le caractère variqueux de la tumeur. Plusieurs adhéraient intimement à la peau: plusieurs étaient accolées à l'aponévrose éraillée qu'elles traversaient pour aller se continuer avec le tissu érectile des muscles transformés. Il y avait en outre dans les veines sous-cutanées quelques varices simples: l'une de ces varices contenait une phlébolithe PHL.

Ces tumeurs se sont d'ailleurs présentées sous deux aspects: les unes étaient d'un noir bleuâtre, couleur due à la grande quantité de sang qui distendait leurs cellules; c'était le plus grand nombre; les autres offraient un aspect rougeâtre, comme celui des corps caverneux vides de sang et exposés quelque temps au contact de l'air; d'autres enfin présentaient ces deux aspects à-la-fois: l'étude des divers groupes de tumeurs T E C, TEC, T'E'C', figurés sur la planche 5, montrera toutes ces variétés.

Le grand pectoral, le deltoïde présentent des tumeurs variqueuses dans leur épaisseur.

Plusieurs tumeurs variqueuses sont appliquées contre l'aponévrose antibrachiale.

Le muscle biceps est presque entièrement converti en tissu variqueux. On pouvait suivre dans l'épaisseur de ce muscle tous les degrés de la transformation variqueuse: on rencontrait encore un assez grand nombre de fibres musculaires sur ses faces antérieure et postérieure; mais dans son épaisseur on ne voyait plus que du tissu érectile avec ses aréoles, ici très étroites, là très amples, formant de vastes sinus oblongs, remplis de sang: j'ai trouvé trois phlébolithes dans l'épaisseur du muscle biceps. Un seul a été figuré P' H' L'.

Dans beaucoup de points, le tissu érectile du biceps est aussi parfaitement organisé que possible: on croirait voir le corps caverneux de la verge; les aréoles communiquent toutes les unes avec les autres, et sont formées par des filamens noueux, ici d'apparence fibreuse, là d'apparence musculaire. Le tissu érectile à parois musculaires n'est pas sans exemple dans l'économie. Le tissu caverneux de l'urèthre du cheval contient manifestement des fibres musculaires: il n'est pas démontré que le canal de l'urèthre de l'homme ne présente pas une disposition semblable. — Un fait bien remarquable, c'est qu'il y avait de la graisse autour d'un grand nombre des aréoles du tissu érectile en lequel était converti le biceps.

Le muscle brachial antérieur était beaucoup moins altéré dans son organisation que le muscle biceps. Le triceps huméral avait été respecté.

Le coraco-brachial présentait à son attache inférieure et dans l'épaisseur de son tendon une tumeur sanguine variqueuse.

Autour de l'articulation du coude. 1° En avant, sous le muscle brachial antérieur, était un foyer sanguin considérable, qui m'a paru pénétrer dans l'articulation; 2° derrière l'articulation, au-devant du triceps, tissu érectile à très larges mailles, constitué par de simples filamens entrecroisés, et à ce niveau, l'humérus privé de son périoste est érodé.

Le long de la partie inférieure du nerf cubital on voit une série de tumeurs variqueuses.

A l'avant-bras, tous les muscles de la région antérieure sont confondus en un vaste réseau variqueux. La transformation de ces muscles est beaucoup plus complète que celle du biceps huméral; on ne trouve de fibres musculaires qu'à leur attache supérieure. Leurs tendons sont parfaitement conservés. Ce tissu aréolaire présente d'ailleurs la même disposition que celui du bras. Il est ici très fin, là très ample; on voit çà et là des foyers sanguins considérables, quelques phlébolithes P'H'L', et, chose bien remarquable, ce tissu aréolaire est entremêlé de graisse qui remplit l'intervalle des aréoles. Quelques fibres tendineuses paraissent avoir échappé à la dégénération, et leur aspect contraste avec la couleur des aréoles pleines de sang.

Le nerf médian avait été envahi, ou plutôt la transformation variqueuse l'avait traversé en écartant ses filamens, qui d'ailleurs avaient été respectés dans leur tissu.

Réflexions. La transformation variqueuse ou érectile, qui fait le sujet de la planche 5, XXX[e] livraison, a pour siège le système capillaire, et nous savons que le système capillaire

(1) La peau a deux réseaux veineux: un réseau veineux capillaire qui entoure les papilles dans la composition desquelles il entre, et un réseau veineux aréolaire qui est accolé à la face profonde du derme. La transformation variqueuse peut débuter par l'un ou par l'autre ordre de vaisseaux.

Enfin, les tumeurs variqueuses développées dans le tissu cellulaire sous-cutané peuvent s'étendre jusqu'à la peau et envahir consécutivement le réseau des veines cutanées.

est essentiellement veineux. Aucun tissu n'échappe à cette transformation, qui s'explique par l'atrophie de tous les élémens organiques autres que le système capillaire : ainsi il ne faut pas croire que, dans la transformation variqueuse, comme d'ailleurs dans toutes les dégénérations, ce soient les fibres musculaires, les aponévroses, la peau, le tissu cellulaire, qui subissent la transformation; mais un élément organique se développe, dégénère, et tous les autres élémens sont atrophiés par suite de ce développement ou de cette dégénération. Cette théorie générale des transformations organiques trouve ici son application de la manière la plus formelle. Ainsi nous avons pu suivre tous les degrés de la transformation des muscles en tissu érectile ou variqueux. Dans un premier degré, la transformation occupait une portion plus ou moins limitée d'un faisceau musculaire; mais le reste du faisceau musculaire était intact, et l'altération de ce faisceau était distincte de l'altération des faisceaux voisins; plus tard les faisceaux variqueux du même muscle se confondent; plus tard encore les tumeurs érectiles des différens muscles forment un tissu continu. On conçoit que si le développement variqueux continue à avoir lieu, il doit tout envahir; les tissus fibreux sont dissociés; leurs fibres resplendissantes, long-temps visibles à raison de leur aspect nacré, finissent par disparaître. Les os eux-mêmes ne résisteraient pas si le développement variqueux se propageait dans leur épaisseur, et il faut bien distinguer cette participation des os à l'état variqueux de l'érosion que les tumeurs sanguines déterminent sur les os qu'elles avoisinent. J'ai pu voir sur ce sujet la manière dont les nerfs finissent par être envahis. C'est entre leurs filets, que s'infiltre, pour ainsi dire, le tissu variqueux qui les dissocie pour les atrophier, les détruire par atrophie, sans pouvoir les pénétrer. Ainsi les filets du nerf médian avaient été écartés, disséminés. L'un de ces filets traversait le tissu érectile, sans avoir subi d'altération dans sa texture.

La présence des phlébolithes dans le tissu aréolaire des tumeurs variqueuses (phlébolithes qui étaient bien plus multipliées dans le cas représenté pl. 3 et 4, XXIII[e] livraison) montre l'affinité qui existe entre ce tissu variqueux et les varices simples ordinaires. Les varices ordinaires sont des dilatations circonscrites, appartenant à des veines d'un certain calibre. Ces tissus variqueux consistent dans l'hypertrophie du système capillaire veineux, et la preuve qu'il n'y a pas d'artères dans les capillaires, c'est qu'il n'existe pas de tumeurs variqueuses artérielles en opposition avec les tumeurs variqueuses veineuses. Toutes les tumeurs variqueuses sont veineuses : elles communiquent sans doute avec les artères, par lesquelles on parvient souvent à les injecter; mais semblables en cela au corps caverneux de la verge, elles communiquent bien plus largement avec le système veineux. Si, en effet, on injecte directement une tumeur variqueuse à l'aide d'un tube plongé dans son épaisseur, le liquide de l'injection passe immédiatement dans les veines et ne revient jamais par les artères.

Il y a plus d'analogie qu'on ne le croit, au moins sous le rapport de la structure, entre la transformation variqueuse et la dégénération cancéreuse : je dis sous le rapport de la structure; car la présence du suc cancéreux établit pour le cancer une différence de nature qu'aucun autre caractère ne saurait dominer. Eh bien! lorsqu'un tissu cancéreux normal, si je puis m'exprimer ainsi, a été dépouillé par le lavage et la macération du suc cancéreux, et qu'on le place à côté d'un tissu variqueux dépouillé du sang, qui remplissait ses mailles, il est impossible de les différencier l'un de l'autre. Sous le rapport de sa charpente, le cancer, c'est un tissu variqueux dont les mailles sont remplies de suc cancéreux; la transformation variqueuse, c'est un tissu cancéreux dont les mailles sont remplies de sang. La grande différence, c'est que le tissu variqueux n'a en lui aucune puissance d'infection. Que peut le sang? Il se concrète; il est remplacé par des phlébolithes, tandis que le tissu cancéreux a en lui une puissance d'infection en même temps qu'une puissance de désorganisation locale; d'une part, le suc cancéreux étant incessamment sécrété, et, d'une autre part, les limites apportées par la phlébite adhésive pouvant être franchies, et le suc cancéreux se mêler au sang en circulation. La seule analogie qui existe entre le tissu variqueux et le tissu cancé-

reux, sous le rapport du mode d'extension, c'est qu'ils peuvent envahir de proche en proche, et s'assimiler en quelque sorte tous les tissus par voie de continuité.

Il sera bon de rapprocher du fait représenté pl. 5, xxx[e] livraison, le fait représenté pl. 3 et 4, xxiii[e] livraison. Ce dernier fait a également été recueilli sur une vieille femme de la Salpétrière. J'ignore si le membre transformé était le siège d'une paralysie.

Dans le cas représenté xxiii[e] livraison, toutes les tumeurs variqueuses contenaient des phlébolithes; la transformation était plus ancienne; le tissu variqueux était en quelque sorte à l'état sénile; mais le système musculaire n'avait pas été envahi. La transformation était bornée à l'avant-bras et à la main.

MALADIES DE L'ESTOMAC.

(PLANCHE I, XXXI^e LIVRAISON.)

Hémorrhagies. — Erosions ou ulcérations hémorrhagiques.

La figure 1 représente l'estomac d'une vieille femme de la Salpétrière, morte d'une maladie chronique dont je n'ai pas tenu note, mais qui était bien certainement étrangère au canal digestif. Surpris de voir à l'autopsie l'intestin grêle d'une couleur noirâtre, comme s'il avait été rempli de sang, j'ouvris cet intestin qui contenait une grande quantité de sang couleur de suie. J'annonçai que nous trouverions la source de ce sang dans l'estomac; et en effet, sous une couche épaisse de mucosité parcourue de stries noires, nous vîmes les taches noires UH, UH, dont les unes ne sont que de petits points noirs, tandis que les autres sont des taches lenticulaires plus ou moins considérables : ces taches sont légèrement proéminentes, formées par une lentille de sang dense, noir de suie foncé, adhérent, dont l'ablation laisse à découvert une érosion très superficielle. C'était de ces érosions que provenait le liquide noir contenu dans l'intestin grèle et dans l'estomac: on voyait en effet des stries noires s'échapper pour ainsi dire de ces plaques de sang qui peuvent être considérées comme un obturateur utile dans le cas d'hémorrhagie de l'estomac. L'acide gastrique doit être un moyen hémostatique, car il coagule le sang au fur et à mesure qu'il est versé, et si le sang ne fait que suinter, sa coagulation doit être immédiate.

Sur la figure 1, on voit encore trois érosions hémorrhagiques qui occupent le duodénum.

L'œsophage est remarquable par des épaississemens épidermiques que j'ai eu occasion de rencontrer assez souvent, et qui n'ont aucun caractère morbide.

La figure 2 représente une autre forme d'érosions hémorrhagiques. Ici les érosions UH, UH sont irrégulières, très superficielles, les unes à l'état naissant, les autres plus considérables. Je n'ai aucun renseignement sur le sujet de cette figure; c'est donc comme fait d'anatomie pathologique que je considère ici cette altération; mais il m'a paru intéressant de présenter parallèlement des lésions qui ont autant d'analogie entre elles que celles des figures 1 et 2.

Je ne pense pas que ce soit par les follicules que débutent les érosions ou ulcérations hémorrhagiques; il est plus probable que c'est par le réseau capillaire de la muqueuse.

Considérations générales sur les hémorrhagies de l'estomac.

Les hémorrhagies de l'estomac (gastrorrhagies) me paraissent un point de médecine pratique, encore fort imparfait, surtout sous le rapport de l'anatomie pathologique.

Toutes les hémorrhagies de l'estomac sont noires, couleur chocolat ou de suie, et je ne conçois rien à la distinction qu'on retrouve encore, dans les auteurs les plus récens et les plus estimés, entre l'*hématémèse* et le *melœna*, à moins qu'on n'affecte le mot d'*hématémèse* aux vomissemens, et le mot *melœna* aux déjections de sang, distinction qui serait sans but et contraire à l'acception étymologique et même scientifique du mot; car les anciens ont désigné par le mot de *maladie noire*, mot auquel Boissier de Sauvages a substitué celui de *melœna* (μελας, noir), les maladies dont les vomissemens et les déjections noires sont le principal symptôme.

Toute hémorrhagie d'estomac est noire, couleur chocolat, couleur de suie, couleur de bistre, couleur du pigment choroïdien, couleur de la peau de nègre, couleur des productions mélaniques. Cette couleur résulte de la présence dans l'estomac d'un acide qui, mêlé au sang, lui imprime immédiatement le même changement de couleur qu'un filet de vinaigre, versé sur du sang qu'on vient d'extraire de la veine : la couleur noire est le cachet du sang qui a séjourné dans l'estomac, soit que ce sang vienne des parois de l'estomac elles-mêmes, soit qu'il y ait été porté par la déglutition. Dans l'estomac seul se trouvent les conditions nécessaires pour ce changement de coloration. Le sang a beau séjourner dans l'intestin grèle ou dans le gros intestin; s'il n'a pas traversé l'estomac, il contracte une couleur foncée, il se putréfie, il peut devenir semblable à de l'encre; mais ce n'est pas là la couleur

de suie de l'hémorrhagie de l'estomac. A l'inspection seule des évacuations alvines, qui étaient couleur de suie, en l'absence de tout vomissement, de tout symptôme direct du côté de l'estomac, je diagnostiquai, dans un cas particulier, que la maladie avait son siège dans l'estomac et non dans l'intestin, comme il était raisonnable de le penser : quelques jours après, des vomissemens couleur de suie sont venus confirmer l'exactitude de mon diagnostic, et plus tard l'autopsie démontra que je ne m'étais pas trompé. La maladie consistait dans une végétation cancéreuse de l'extrémité pylorique de l'estomac.

Il ne faut pas croire que toutes les hémorrhagies de l'estomac soient inévitablement suivies du vomissement. Deux voies sont ouvertes au liquide accumulé dans la cavité de ce viscère : les voies supérieures et les voies inférieures, et je ne saurais dire quelle est celle de ces voies que le sang gastrique suit le plus souvent. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il est plus fréquent qu'on ne le croit communément de voir des hémorrhagies gastriques sans vomissement amener des selles sanglantes. Dans le cas représenté XXXI[e] livraison, pl. 1, fig. 1, aucun vomissement n'avait eu lieu; mais, étonné de voir, à l'autopsie, les intestins grêle et gros d'une couleur noirâtre, couleur évidemment due à celle du liquide ou des matières qu'ils contenaient, je les ouvris. Les matières étaient couleur de suie. Dès-lors j'annonçai que nous trouverions dans l'estomac la source de cette hémorrhagie, ce qui fut immédiatement confirmé par l'examen de l'estomac.

Je voudrais qu'on appliquât le nom de *melœna* aux vomissemens et déjections noir de suie. Cette détermination, tirée du siège ou point de départ, s'appliquerait exclusivement aux hémorrhagies gastriques et serait, d'une part, bien plus philosophique que celle tirée de la marche de la maladie, ainsi que le voulait Tissot, qui affectait le mot *hématémèse* à la marche aiguë, et celui de *melœna* à la marche chronique, et, d'une autre part, plus exacte que celle tirée de la nature de la lésion qui produit l'hémorrhagie, le mot *melœna*, d'après quelques auteurs, devant s'appliquer aux vomissemens noirs qui sont occasionés par le cancer de l'estomac.

Il m'a toujours semblé qu'en pratique, on attachait une trop grande importance aux vomissemens noirs dans la détermination du cancer de l'estomac. Pour un certain nombre de praticiens, tout le temps que le vomissement noir n'a pas paru, il y a doute sur le caractère cancéreux de la maladie. Le doute cesse pour eux aussitôt qu'apparaît la couleur de suie dans les matières vomies. Mais dans combien de cas le cancer de l'estomac n'est-il pas exempt de vomissemens noirs, et dans combien d'autres cas, les vomissemens noirs n'ont-ils pas lieu en l'absence de toute dégénération cancéreuse de ce viscère.

J'ai vu une femme grosse qui rendait des mucosités noires de suie toutes les fois qu'elle vomissait à vide et avec effort.

Nous avons vu que les ulcères simples aigus et chroniques de l'estomac étaient également accompagnés de vomissemens noirs.

Les érosions et ulcérations superficielles de la muqueuse gastrique peuvent avoir le même résultat: je veux dire le vomissement noir.

On ne saurait révoquer en doute l'existence des hémorrhagies gastriques par exhalation, c'est-à-dire des hémorrhagies indépendantes de toute solution de continuité. On doit l'inférer au moins de l'état d'intégrité des fonctions digestives avant et après le vomissement. Le cas le plus remarquable que j'aie vu de vomissement noir sans accidens primitifs ou consécutifs est celui d'une dame âgée de soixante-dix ans, qui, sans cause connue, vomit, immédiatement après son dîner, avec les alimens, une pleine cuvette de sang couleur de suie. Je soupçonnai un cancer latent; mais quelques jours de régime suffirent pour la rétablir. Cette dame est morte à l'âge de quatre-vingt-quatre ans d'un cancer de l'utérus. Ne serait-il pas possible toutefois que, même dans un grand nombre de cas de vomissemens noirs idiopathiques, il existât de petites érosions de l'estomac de la nature de celles figurées XXXI[e] livraison, pl. 1. Je serais d'autant plus porté à croire à cette étiologie de beaucoup d'hématémèses

présumées idiopathiques, que les érosions hémorrhagiques de l'estomac sont assez fréquentes, et que, depuis que mon attention est fixée sur ce genre de lésion, je l'ai observée un grand nombre de fois. J'ai communiqué dans le temps à M. Breschet, pour son mémoire sur la mélanose, publié en 1821 (1), le premier fait d'érosion hémorrhagique de l'estomac que j'eusse observé : il a pour sujet une femme âgée de soixante-cinq ans environ, destinée à nos dissections. Je trouvai la face interne de l'estomac parsemée de taches noires, arrondies, semblables à de larges pétéchies et entourées d'une auréole rosacée. Ces taches étaient formées par une matière noire, que je comparais alors à celle des ganglions bronchiques, parce que, dans ce temps, je n'établissais aucune distinction entre la couleur ardoisée et la couleur de suie, et que je considérais ces deux colorations comme identiques et appartenant à la même espèce de mélanose. A chaque tache de matière noire répondait une légère excavation ou érosion de la membrane muqueuse.

L'intestin iléon et le gros intestin offraient une éruption tout-à-fait semblable à celle de l'estomac, avec cette différence que le sang n'avait pas la même nuance de coloration, et qu'il semblait infiltré dans l'épaisseur de la muqueuse, au lieu d'être libre à la surface de cette muqueuse, et contenu dans une petite érosion. Outre cette éruption pétéchiale, la face interne de l'iléon, du cœcum et du colon ascendant, présentaient une couleur rouge foncée avec épaississement léger de la membrane muqueuse.

Du reste, il n'est pas douteux que les ulcérations et érosions hémorrhagiques ne soient susceptibles de guérison à l'aide d'un régime approprié. Pour les maladies de l'estomac, c'est presque toujours un traitement négatif, c'est l'absence de tout stimulant. Que de choses l'on guérit par le régime!

(1) Consultez: G. Breschet, *Considérations sur une altération organique appelée dégénérescence noire, mélanose, cancer mélané*, etc., Paris, 1821, in-8, fig.— C. A. Noack, *de Melanosi tum in hominibus tum in equis obviente specimen pathologiæ comparatæ*, Lipsiæ, 1826, in-4, fig. — P. Rayer, *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 2e édition, Paris, 1835, t. III, p. 688 et suiv. et *Atlas*, pl. 15.

MALADIES DES MAMELLES.

(Planche ii , xxxi^{e} livraison.)

DOUBLE CANCER MAMMAIRE.

Figure 1. *Demi-grandeur naturelle.* Aspect des deux glandes mammaires et des parties voisines. Mamelle droite largement ulcérée; circonférence irrégulière et coupée à pic de l'ulcération, qui est peu profonde; eschares gangréneuses E, E; coloration violacée au pourtour; gros tubercules occupant la partie supérieure de la glande.

Mamelle gauche non déformée, mais d'une dureté pierreuse. A sa circonférence, multitude innombrable de tubercules cutanés.

Les figures 2, 3, 4, sont de grandeur naturelle.

La figure 2 représente la moitié droite du thorax. Une coupe horizontale a été faite au niveau de l'eschare la plus supérieure. On voit que le tissu de la glande G M se confond avec celui du grand pectoral; que, au niveau de cette glande, le grand pectoral ne présente plus aucun des caractères de la fibre musculaire; qu'il est tuberculeux et fibreux; que, à mesure qu'on s'éloigne de la glande, le muscle reprend ses caractères, et que son tissu est infiltré de tubercules, dont un certain nombre présente la disposition linéaire.

Les ganglions lymphatiques G L, situés sous le grand pectoral et au devant des nerfs et vaisseaux axillaires sont extrêmement volumineux, et ont subi la dégénération cancéreuse.

La peau renversée P, P présente à sa face profonde et entourée de graisse, les épaississemens tuberculeux observés à sa face superficielle.

La figure 3 est une coupe du sternum, lequel a acquis une grande épaisseur et une grande mollesse: il a subi la dégénérescence cancéreuse; à peine quelques débris osseux D B, D B.

La figure 4 représente une coupe de la mamelle gauche. Son tissu est lobuleux, d'une dureté pierreuse, et cependant on en fait suinter par une pression forte du suc cancéreux. Ces petits lobules sont entourés de graisse, si bien que, au premier abord, on dirait une glande mammaire dans l'état normal. La peau qui recouvre la mamelle offre une grande épaisseur. Elle n'est tuberculeuse qu'à la circonférence de la mamelle.

Les faits suivans suppléeront aux détails qui me manquent sur la femme qui fait le sujet de cette observation.

Rien de plus fréquent que le double cancer mammaire, soit après l'amputation d'une mamelle, soit sans amputation préalable et par suite de la marche fatalement progressive de l'infection. Un des signes les plus fréquens de l'infection cancéreuse, c'est sans contredit la propagation du cancer à l'autre mamelle, avec intégrité des parties intermédiaires. Ainsi j'ai en ce moment, dans le service des incurables, quatre femmes affectées de double cancer mammaire. Chez quelques malades, les organes intérieurs semblent préservés par suite de cette propagation aux parties externes, il semblerait, d'après un certain nombre de faits, que plus le champ du cancer est étendu extérieurement, plus les organes intérieurs sont respectés. Cette règle souffre néanmoins de nombreuses exceptions.

Il n'est pas rare de voir le sternum, les côtes, la plèvre, envahis dans le cours d'un cancer mammaire, et cet envahissement peut avoir lieu, tantôt par continuité de tissu, tantôt par infection générale. L'infection générale cancéreuse, bien qu'elle soit une, présente cependant quelques modifications, suivant le siège du cancer. Ainsi la plèvre, le sternum et les côtes sont bien plus souvent affectés dans le cancer de la mamelle que dans le cancer de tout autre organe. En attendant qu'une histoire générale du cancer mammaire et du cancer en général permette de saisir les lois qui président à la production et à la propagation de cette cruelle maladie, je vais consigner ici quelques faits qui ont beaucoup de rapports avec celui représenté pl. 2, et qui concourront peut-être à jeter quelque jour sur les nombreux points de vue pratiques sous lesquels le cancer peut être envisagé.

Cancer mammaire du côté gauche ; séparation complète de la tumeur par gangrène spontanée ; guérison temporaire apparente ; développement du cancer dans la peau des parties voisines et dans l'épaisseur de la cicatrice.—Envahissement de la mamelle droite.—Mort par épanchement pleurétique. — Plaques cireuses de la plèvre.

Aimée Ryon, soixante-et-un ans, point d'enfans, réglée à onze ans, ayant perdu à l'âge de cinquante ans, entre, en juin 1837, à la salle Sainte-Marthe pour un cancer mammaire gauche excessivement douloureux. Toute la mamelle avait été envahie. Une grande eschare en occupait le centre. Cette eschare s'agrandit et s'étendit à toute la tumeur qui tomba complètement en gangrène. Une cicatrice de bonne nature s'établit. J'aurais partagé la sécurité de la malade, si je n'avais vu des faits analogues avec récidive ; et, en effet, six mois après, la malade rentre dans nos salles avec des tubercules situés et au niveau de la cicatrice et à la peau du voisinage. La mamelle droite devient le siège de sept à huit tubercules du volume d'une très petite noix, tubercules de couleur rosée, proéminens, constitués à-la-fois et par la peau et par la glande mammaire.

Au mois de mai 1838, fièvre vive avec oppression, point de côté à gauche. L'auscultation me fait reconnaître un épanchement pleurétique. La présence du cancer mammaire, qui pouvait à bon droit être considéré comme cause de la pleurésie, et l'épanchement ne me permirent d'insister que faiblement sur les sangsues et sur les vésicatoires volans.

Depuis ce moment, fièvre continue avec redoublemens souvent précédés de frisson ; fréquence très grande dans le pouls ; toux très forte, survenant par quinte ; oppression. Du reste, état stationnaire des tubercules cancéreux, dont aucun ne s'est ouvert ; dépérissement à la manière des individus affectés de phlegmasie chronique. Mort le 8 octobre, cinq mois environ après l'invasion de la pleurésie.

Les commémoratifs relatifs à la maladie des mamelles sont les suivans : premier coup, reçu, en 1826, à la mamelle gauche ; deuxième coup, six ans après, à l'angle d'un marbre. Depuis ce dernier accident, petite glande qui a toujours grossi. La malade rapporte à des applications emplastiques un érysipèle qui précéda la mortification de la mamelle et cette mortification elle-même.

Ouverture du corps. Dans la plèvre gauche, pleurésie purulente enkystée très considérable. Le pus est consistant, verdâtre, presque visqueux ; les parois du kyste sont épaisses de trois à quatre lignes, coriaces, organisées.

Les parois du kyste sont accolées en bas au diaphragme, en arrière aux côtes, et en avant au bord postérieur du poumon, lequel est refoulé en avant et en haut.

Le tissu du poumon est sain. Des plaques cireuses occupent la partie de la surface du poumon, qui n'est pas le siège du kyste.

Le poumon droit est libre d'adhérence et couvert d'une multitude de plaques cireuses. Rien dans l'épaisseur du poumon lui-même.

Le foie, la rate, tous les organes abdominaux sont sains.

Le cancer mammaire mérite de fixer un instant notre attention sous le point de vue de l'anatomie pathologique.

Point de traces de la glande mammaire gauche. La cicatrice est parfaite : elle est dense, très solide, nullement ulcérée, et présente des épaississemens d'inégale épaisseur, des brides rayonnées, des tubercules d'inégal volume, cutanés et sous-cutanés, occupant çà et là le voisinage de la cicatrice au niveau de laquelle le grand pectoral paraît avoir été détruit ou converti en tissu fibreux. Au voisinage, il contient, dans son épaisseur un grand nombre de tubercules analogues à ceux représentés pl. 2. Les ganglions axillaires sus et sous-claviculaires ne sont pas malades. La mamelle droite présente des tumeurs ou gros tubercules très durs, proéminens. Plusieurs sont formés aux dépens de la peau seule qui s'épaissit considérablement à leur niveau. La pression des coupes faites à la peau en fait suinter du suc cancéreux. Les plus grosses tumeurs sont formées à-la-fois et par la peau et par la glande mammaire. Une couche mince de tissu adipeux sépare la peau de la glande altérée. L'altération de la glande mammaire est aussi exactement limitée que celle de la peau. Il n'y avait pas d'intermédiaire entre la portion saine et la portion malade. On aurait pu croire au premier abord au développement d'un corps fibreux dans l'épaisseur de la glande, d'ailleurs saine ; mais c'était bien la glande altérée ; du reste il y avait identité d'aspect entre la portion dégénérée de la glande et la portion dégénérée du tissu de la peau. Toutes deux présentaient à la coupe la dureté d'un cartilage : leur aspect était celui d'un corps fibreux, et la compression faisait suinter du suc cancéreux.

Réflexions. 1° La gangrène spontanée d'une partie affectée de cancer ne peut donc pas prévenir la reproduction de cette maladie, pas plus que l'amputation, pas plus que la gangrène artificielle ou destruction par les caustiques. Tous ces petits ulcères chancreux du nez ou de la face, qui cèdent sans répullulation à la pâte arséniale, au caustique de Vienne ou au chlo-

rure de zinc, ne sont donc pas des cancers. Je serais fondé à le croire d'après un certain nombre de faits. D'un autre côté, je sais aussi qu'on peut admettre, en s'appuyant sur quelques faits, qu'il est, dans certains cancers, une période où la maladie semble purement locale.

La gangrène ou l'escarification ne peut donc être considérée que comme un moyen succédané de l'amputation, lors même que, comme celle-ci, elle s'étend bien au-delà de la dégénération et empiète sur les parties saines. Cette gangrène peut se faire graduellement et comme par érosion : on pourrait l'appeler *gangrène par érosion*. Elle peut se faire par couches successives; elle peut se faire en masse.

2° La pleurésie est fréquente dans le cancer mammaire; l'hydropisie sans pleurésie proprement dite est plus fréquente encore. L'une et l'autre peuvent être le résultat de l'extension progressive par continuité de tissu du cancer jusqu'à la plèvre costale. La pleurésie peut survenir par suite des influences extérieures, comme chez un individu qui se trouve dans toute autre condition, et, dans ce cas, le cancer mammaire n'agit que comme cause prédisposante.

La pleurésie et l'hydropisie peuvent être le résultat du développement du cancer de la plèvre, qui se manifeste sous la forme de plaques cireuses, c'est-à-dire de plaques blanches, généralement circulaires, semblables pour l'aspect et même pour la consistance à une plaque de cartilage.

La percussion et l'auscultation n'ont pas encore appris et n'apprendront peut-être jamais à différencier l'épanchement pleurétique de l'épanchement hydropique. Les signes rationnels, déduits du point de côté et de la fièvre qui manquent complètement dans l'épanchement séreux, peuvent d'ailleurs suffire pour le diagnostic différentiel.

Du reste, on conçoit que la ponction dans l'un et l'autre cas ne devrait être employée qu'en désespoir de cause et seulement pour remédier à des accidens imminens de suffocation. Notre malade me paraît avoir succombé à la pleurésie chronique purulente, et non directement au cancer, dont la marche m'a paru singulièrement ralentie par les accidens inflammatoires survenus depuis le mois de mai.

Le cancer fibreux est d'ailleurs celui qui marche avec le plus de lenteur : il ne se distingue anatomiquement de la transformation fibreuse que par le suc cancéreux infiltré dans ses mailles. Il y a d'ailleurs cette grande différence clinique entre les corps fibreux de la mamelle et le cancer fibreux, que celui-ci se continue manifestement avec le tissu propre de la glande mammaire, tandis que les corps fibreux sont en général isolés, mobiles au milieu de la glande mammaire saine.

Double cancer mammaire.—Deux opérations sur la mamelle primitivement affectée.—Sternum cancéreux. — Foie cancéreux. — Quelques plaques cireuses sur le poumon.

Montpetit (Marie-Marguerite), blanchisseuse en gros, trente-huit ans, mère de deux enfans charmans, dont l'aînée a cinq ans, et le dernier vingt-neuf mois, réglée à quinze ans, assez mal réglée (elle avait souvent huit, quinze jours de retard). Treize mois après sa première couche, petite glande à la mamelle droite, qui augmenta graduellement. Deuxième grossesse, deuxième accouchement : neuf mois après la seconde grossesse, en mai 1836, extirpation de la moitié de la mamelle par M. Amussat. Récidive. Deuxième opération en avril 1837; toute la mamelle est emportée.

A son entrée, le 29 septembre 1837, elle présente l'état suivant : à la place de la mamelle droite, surface ulcéreuse très rouge, limitée par un rebord saillant, très inégalement découpée. L'ulcération s'est étendue de la mamelle droite à la peau qui revêt le sternum, et même à la peau qui revêt la mamelle gauche. Cette dernière mamelle paraît atrophiée, et à son côté externe, au-devant du creux de l'aisselle, existe un grand nombre de tubercules et de tumeurs cutanés. Les ganglions axillaires sont volumineux.

Le foie est énorme : il occupe les deux hypochondres et dépasse même l'ombilic. On peut distinguer les bosselures de sa surface à travers l'épaisseur des parois abdominales. On reconnaît également à l'aide de la percussion, que les intestins viennent se placer entre le foie et les parois abdominales. Les veines sous-cutanées de l'abdomen, extrêmement développées établissent une communication entre les veines fémorales et les veines thoraciques. Coliques hépatiques bien distinctes des coliques intestinales; élancemens dans l'abdomen; dépérissement graduel; infiltration légère des membres inférieurs; un peu d'épanchement dans l'abdomen; d'ailleurs état presque stationnaire jusqu'au 6 janvier 1838. A cette époque, frisson, douleur très vive à la région du foie, oppression, toux très douloureuse. Mort le 8 janvier.

Ouverture du cadavre. Toute la région antérieure du thorax présente une surface ulcéreuse, supportée par une base indurée, de cinq à six lignes d'épaisseur, qui s'étend bien au-delà des limites de l'ulcération. La glande mammaire était saine, mais complètement atrophiée au milieu de l'induration de la peau et du tissu cellulaire. Un grand nombre de tubercules cutanés se voient au côté externe de cette mamelle.

La dégénération s'est étendue de la peau qui revêt le sternum au sternum lui-même, qui est mou, flexible, de deux à trois fois plus épais que de coutume, recourbé sur lui-même dans le sens de sa longueur, de manière à offrir une convexité en avant et une concavité en arrière. Les cartilages costaux droits sont entourés de tissu cancéreux induré. L'altération s'est étendue de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané au sternum. Il y a continuité d'altération, et néanmoins les limites du sternum sont parfaitement dessinées. Le périoste est intact. Le sternum se laisse couper à la manière des parties molles : il est pénétré de suc cancéreux, contenu dans des débris d'aréoles osseuses.

La peau et le tissu cellulaire sous-cutanés sont au loin dégénérés en cancer dur ou fibreux très dense. On en exprime un suc cancéreux très abondant. Le tissu morbide n'est autre chose qu'un tissu fibreux infiltré du suc que j'ai si souvent décrit. Les tubercules cutanés offrent la même structure. Les ganglions axillaires sont mous et pénétrés d'une plus grande qnantité de suc cancéreux.

Le foie pesait huit livres : il était farci de masses maronnées, molles, encéphaloïdes : il s'était prolongé en haut, du côté du thorax, et adhérait au diaphragme. La surface du poumon présentait quelques plaques cireuses.

Réflexions. L'identité de nature et l'analogie de texture du cancer dur et du cancer mou, dit *encéphaloïde*, sont bien manifestes dans le fait qu'on vient de lire. Les ganglions axillaires et les tumeurs hépatiques sont encéphaloïdes, tandis que l'altération des mamelles, de la peau et du tissu cellulaire, appartient au cancer dur ou fibreux. La seule différence consiste dans la quantité de suc cancéreux, qui pénètre ces tissus, et par conséquent dans l'activité du travail morbide. Supposez, au milieu d'un cancer fibreux, un développement de vaisseaux nouveaux, une grande activité de sécrétion, et vous aurez un cancer encéphaloïde. Il sera même possible que vous ayez des collections de suc encéphaloïde ou *abcès cancéreux*.

Quant à la dégénération du sternum, je dois dire que le sternum et les côtes sont de tous les os ceux qu'envahit le plus souvent le cancer, et cela tantôt par continuité du tissu, tantôt indépendamment de la continuité du tissu : ils appartiennent en quelque sorte au champ du cancer mammaire; mais il s'en faut bien que les autres os soient exempts de dégénération par suite du cancer mammaire. Je possède des faits de rupture spontanée des deux fémurs, par suite d'un développement de cancer dans leur épaisseur; des faits de masses cancéreuses multiples des os du crâne survenues chez des femmes, dont les unes avaient subi et dont les autres n'avaient pas subi des opérations de cancer mammaire.

L'infection générale dans le cancer une fois établie, on conçoit que la dégénération envahisse de préférence tel ou tel point de l'économie. Cet envahissement se fait sans doute suivant certaines lois; mais ces lois nous sont complètement inconnues. Ainsi nous ignorons pourquoi le foie reste sain chez cet individu affecté depuis long-temps de cancer mammaire, tandis qu'il s'affecte en même temps ou presqu'en même temps que la mamelle chez un autre, qui paraît être dans des conditions analogues. Pourquoi, dans un nombre d'ailleurs assez limité de cas, le cancer porte ses ravages sur le système osseux.

Le point important, thérapeutiquement parlant, c'est d'établir dans le cancer mammaire la présence d'une cause d'infection; or, si cette cause d'infection n'est pas douteuse, à une période donnée de la maladie, elle est encore douteuse dans le principe, au moins pour quelques cas particuliers. Le cancer tient-il toujours à une cause primitivement générale? Est-il toujours primitivement local, ou bien y a-t-il des cancers primitivement locaux et des cancers primitivement généraux, et, dans cette dernière hypothèse, y a-t-il moyen de les distinguer les uns des autres? Voilà des questions du plus grand intérêt, mais encore insolubles. Toujours est-il que l'opportunité de l'opération dans le cancer me paraît devoir être restreinte dans de bien étroites limites; que, si jamais il nous est donné de guérir le cancer, ce sera par la découverte de quelque spécifique altérant, qui exerce sur la cause cancéreuse la même influence que le mercure sur la cause syphilitique. J'ai vainement essayé les préparations arsénicales, les préparations ferrugineuses, le mercure, l'antimoine, les acides étendus. J'en suis maintenant aux alcalis à petite dose.

MALADIES DU GROS INTESTIN.

(PLANCHE III, XXXIe LIVRAISON.)

Entérite par plaques gangréneuses.

Le gros intestin, représenté planche v, appartenait à une femme âgée de 28 ans, domestique, d'une très forte constitution, qui succomba à l'hôpital de la Maternité au moins de juin 1830, le vingt-et-unième jour de ses couches.

Voici les détails de cette observation. Lorsque je pris le service de la Maternité, le 2 juin 1830, en remplacement de l'excellent Desormeaux, je trouvai dans les salles cette malade, accouchée douze jours auparavant, qui me parut dans l'état le plus grave : elle était exsangue, la face d'un jaune paille, se plaignant d'une douleur atroce à la région lombaire, sans aucune douleur à l'abdomen. Depuis la nuit précédente, elle souffrait des cuisses, où je reconnus un érysipèle sans rougeur, que révélait une couleur légèrement rosacée avec élevure de la peau. Cet érysipèle ne pouvait en quelque sorte se reconnaître qu'à ses limites, à l'aide d'un liseret irrégulier, offrant une légère teinte rosacée. La malade avait en outre un dévoiement léger. Soif vive, petitesse et fréquence extrême du pouls. Voici d'ailleurs les commémoratifs :

Accouchement naturel à terme, le 18 mai 1830 (la malade n'était entrée à l'hôpital que la veille). Tranchées utérines avec douleurs hypogastriques, pour lesquelles on appliqua pendant six jours cent soixante-dix sangsues sans soulagement notable. — Pas de sécrétion lactée.

Le sixième jour, dévoiement, grande prostration des forces, soif vive.

Le huitième jour, frisson de deux heures qui fut suivi d'une sueur abondante et d'une douleur vive aux fosses iliaques, douleur qui parut indiquer l'emploi de deux onces d'onguent napolitain dans la journée.

Le neuvième jour, fièvre aiguë, douleur épigastrique diminuée. — Épreintes avec peu de résultats.

Le onzième jour, bain de siège, dans lequel la malade se trouve mal. — Frictions avec onguent mercuriel, deux onces. — Épreintes, diarrhée.

Le douzième jour, continuation des frictions avec onguent napolitain, deux onces; douze sangsues.

C'est le treizième jour que je vis la malade, qui me demanda à manger avec une insistance qui contrastait avec l'état général, insistance qui est d'ailleurs commune à toutes les maladies des femmes en couche, même les plus graves; il en est qui demandent des alimens quelques heures avant leur mort. Je me contentai de cataplasmes émolliens sur les lombes, d'un liniment laudanisé sur l'abdomen, d'un lavement avec décoction de guimauve et de têtes de pavots, et de boissons adoucissantes.

Le quatorzième jour, l'érysipèle s'étend. Le quinzième, voyant, d'une part, cet érysipèle marcher avec une grande rapidité, à la manière des érysipèles erratiques; voyant d'une autre part l'état de prostration excessive de la malade, et ne donnant peut-être pas une attention assez grande à la diarrhée, je prescrivis une potion gommeuse avec sulfate de quinine, six grains.

Les seizième, dix-septième, dix-huitième et dix-neuvième jours, même prescription. L'érysipèle, qui s'étend toujours, peut à peine être reconnu, ou plutôt il ne l'est que par le liseret indiqué et par la douleur que cause le plus léger contact. La diarrhée est continuelle et involontaire. Je remplaçai le sulfate de quinine par la décoction de quinquina; je combattis directement le dévoiement par la thériaque et les quarts de lavement d'amidon et de laudanum. — Assoupissement, vague dans les idées, voix presque éteinte. La malade succombe le 9 juin, vingt-et-unième jour des couches.

Ouverture. — Rien sous l'érysipèle. — Utérus : à sa face interne, et sur la portion qui répondait au placenta, se voient des saillies mamelonnées formées par des pinceaux vasculaires remplis de concrétions sanguines adhérentes.

La section de l'utérus montre du pus dans quelques vaisseaux : je crus alors que c'était une phlébite.

Canal intestinal. — Estomac, intestin grèle parfaitement sains. Le gros intestin, au contraire, est le siège d'une lésion extrêmement grave, d'une forme assez peu commune, ce qui m'a décidé à la faire représenter.

Cette altération consiste dans des plaques gangréneuses ou eschares proéminentes, formées par la membrane muqueuse gangrénée, et entremêlées de produits de sécrétion solidifiés : c'étaient de véritables bourbillons dont le détachement n'aurait pas tardé à s'effectuer si la malade avait vécu. Le mot dothinen-

thérite de M. Bretonneau serait exactement applicable à cette forme d'entérite, à laquelle le gros intestin est exposé tout aussi bien que l'intestin grêle.

Cette altération commence à la partie inférieure du colon ascendant, et va en augmentant à mesure qu'on s'approche de l'anus. La portion la plus altérée est la partie supérieure du rectum, dont toute la circonférence est couverte d'eschares disposées en long, qui se touchent en empiétant les unes sur les autres. J'ai été frappé de la disposition en sillon de certaines pertes de substance marquées SU, SU, qu'on voit à la partie inférieure du rectum et au niveau de l'arc du colon : on dirait que quelques gouttes d'acide, versées sur la muqueuse, y ont marqué leur passage par un sillon profond : dans toute la longueur du gros intestin se voyait une sorte de froncement autour des plaques escarifiées.

Du reste, je ferai remarquer l'intégrité parfaite de la membrane muqueuse dans l'intervalle des eschares, et l'augmentation notable d'épaisseur de ce même intestin au niveau de ces eschares ; les follicules ne sont nullement développés.

Réflexions. La présence du pus dans les vaisseaux utérins, l'entérite avec eschare, l'érysipèle erratique, voilà les trois circonstances les plus saillantes de cette observation. Y a-t-il quelque rapport de cause à effet entre ces trois phénomènes? Y a-t-il simplement rapport de coïncidence? Cette question est bien difficile à résoudre dans l'état actuel de la science.

J'ai cru que le pus était contenu dans les veines utérines. Il ne me vint pas même à l'idée que le pus pouvait être contenu dans les vaisseaux lymphatiques; mais quelques mois de séjour à la Maternité ne tardèrent pas à me démontrer que, dans les péritonites puerpérales, la présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques est infiniment plus fréquente que la présence du pus dans les veines, et je suis convaincu que, dans le cas actuel, c'était bien dans les vaisseaux lymphatiques qu'il était contenu. Du reste, je ne suis pas moins convaincu que la présence de ce pus dans les vaisseaux lymphatiques ne peut pas être considérée comme cause de mort. Un grand nombre de faits m'autorisent à considérer le pus comme inoffensif, lorsqu'il est circonscrit de toutes parts dans les vaisseaux, comme il le serait dans un foyer purulent ordinaire. La résorption s'en effectue graduellement: il devient de plus en plus solide et finit par disparaître entièrement.

L'érysipèle n'a joué ici qu'un rôle accessoire; mais seul, il constitue quelquefois une très grave maladie chez les femmes en couches. J'ai assez de faits pour être en mesure de tracer la description générale de l'*érysipèle puerpéral.* Cette description trouvera sa place ailleurs. Je dirai seulement ici que cet érysipèle affecte très souvent la forme erratique, qu'il envahit successivement toutes les parties du corps; qu'il est d'autant plus redoutable, que les malades ont été plus affaiblies, soit par des hémorrhagies abondantes, soit par des évacuations sanguines artificielles; que, chez les malades exsangues, la rougeur érysipélateuse manque, que l'érysipèle se manifeste alors par un liseret rosacé, la douleur et une légère tuméfaction œdémateuse; que le véritable remède dans cette maladie, ce sont des fomentations avec la décoction de quinquina, animée d'un peu d'eau-de-vie camphré et le quinquina à l'intérieur. La préparation à laquelle je donne la préférence est l'extrait gommo-résineux de quinquina à la dose d'un gros dans une potion de six onces. J'ai vu des malades présentant des érysipèles erratiques, sous forme typhoïde, avec fuliginosité, prostration extrême, stupeur, sur lesquelles cette médicationa exercé une influence aussi prompte que salutaire. Cette méthode de traitement, je ne l'applique pas seulement à l'érysipèle puerpéral, mais à tous les érysipèles erratiques avec prostration, et c'est un point de pratique bien arrêté pour moi. Les vésicatoires au centre de l'érysipèle, suivant la méthode de Dupuytren, n'ont pas produit l'effet que j'en espérais. Aucun érysipèle n'a été limité par cette application.

La forme d'entérite représentée pl. 3, mérite encore de fixer l'attention. Tous les points envahis par l'inflammation ont été convertis en eschare. Cette entérite est postérieure à l'accouchement. Le traitement antiphlogistique si énergique qui a été dirigé contre la crainte de la péritonite n'a rien fait sur cette inflammation; c'est qu'il y a autre chose que de l'inflammation dans toutes ces maladies puerpérales. Ici, comme dans un très grand nombre de cas, l'inflam-

mation n'est qu'un effet: nos moyens antiphlogistiques n'agissent que sur l'effet: c'est la cause qu'il faudrait atteindre; car, tant que cette cause subsistera, l'inflammation ira toujours croissant, se renouvelant; souvent même le traitement antiphlogistique donnera une nouvelle intensité à cette cause, en diminuant la force de résistance de l'économie. Le traitement antiphlogistique n'est vraiment efficace dans les phlegmasies que dans les cas où la cause morbide s'est épuisée, pour ainsi dire, dans la production de cette phlegmasie: il est nuisible quand cette cause morbide n'est pas épuisée. Ainsi, dans cette forme de pneumonie, que j'ai cru devoir désigner sous le nom de *Pneumonie envahissante*, l'inflammation, bien loin de rester circonscrite dans le point primitivement affecté, s'étend progressivement de proche en proche: les saignées répétées exercent bien leur influence salutaire accoutumée sur la première éruption phlegmasique, si je puis m'exprimer ainsi; mais elles sont impuissantes contre les envahissemens successifs qui ont lieu et semblent même accélérer la terminaison fatale. Aucune maladie ne désenchante plus des saignées répétées à outrance que les maladies puerpérales. A l'apparition de la première épidémie de péritonite puerpérale que j'aie eu occasion d'observer à la Maternité, dans l'hiver de 1830 à 1831, péritonite que je qualifiai du nom de *Typhus puerpéral* (1), je crus d'abord que l'insuccès du traitement dépendait et du défaut d'opportunité et du défaut d'énergie dans l'emploi des évacuations sanguines, et voici comment j'organisai le service: je faisais deux visites par jour, et, craignant encore que quelques heures de retard dans le traitement n'eussent un résultat funeste, j'avais donné l'ordre de faire une première saignée immédiatement après la réaction qui suit le frisson. La saignée générale devait être répétée de trois en trois heures, en même temps que des sangsues étaient appliquées en permanence sur l'abdomen; mais tout fut inutile, et ce qui acheva de me dégoûter des saignées immodérées dans le typhus puerpéral, ce fut cette considération, que les péritonites les plus graves, les plus rapidement mortelles, étaient celles qui survenaient chez les femmes épuisées par des hémorrhagies abondantes.

Bien qu'en médecine, je n'ajoute pas la même importance aux nombres que les médecins statisticiens, parce que je ne pense pas que les faits médicaux puissent être représentés par des chiffres et réduits à un dénominateur commun (2); cependant je crois qu'on peut appliquer avec succès le calcul aux points comparables des faits, à chacun des nombreux élémens qui les constituent, et déterminer la fréquence relative de telles ou telles circonstances de ce fait. Ainsi, par exemple, la logique la plus sévère ne peut qu'applaudir à la détermination des proportions qui existent sous le rapport de la fréquence entre les diverses lésions, auxquelles est exposé tel ou tel organe. Il serait extrêmement curieux et par suite important d'établir, sous ce rapport, une sorte de hiérarchie entre les divers organes de l'économie. On y verrait que tel organe, qui est, au plus haut degré de l'échelle, sous le point de vue de telle lésion, serait au dernier sous le point de vue de telle autre, et ces données, si elles étaient recueillies sur un assez grand nombre de faits, pour mériter toute créance, pourraient jeter de grandes lumières sur la structure, sur les usages des organes et sur le diagnostic de leurs maladies.

(1) Voyez XIII[e] livraison, et *Journal universel hebdomaire de médecine*, 1831, t. IV, p. 217 et suiv.

(2) On consultera sur cette importante question le *Mémoire sur le calcul des probabilités appliquées à la médecine*, présenté à l'Académie royale de médecine, par M. Risueno d'Amador, professeur à la faculté de médecine de Montpellier, ainsi que la discussion solennelle à laquelle ce mémoire a donné lieu (*Bulletin de l'Académie royale de médecine*, Paris, 1836, t. 1[er], p. 642).

MALADIES DE LA RATE.

(PLANCHE IV, XXXI^e LIVRAISON.)

FOYERS SANGUINS. — TUBERCULES.

La fig. 1 représente la rate d'un blessé de 1830, dont les poumons et le foie étaient farcis de foyers purulens. Je ne doute pas que les foyers sanguins, ou plutôt les indurations rouges représentées sur cette coupe, ne doivent être considérés comme le premier degré de foyers purulens qui se seraient probablement formés si le malade eût vécu plus long-temps. La preuve de cette assertion se trouve dans le mode de développement des abcès traumatiques du foie et du poumon, qui débutent toujours par des indurations rouges assez semblables à l'apoplexie capillaire, c'est-à-dire à une apoplexie dans laquelle le sang est infiltré dans le tissu au lieu d'être ramassé en foyer. La preuve de cette assertion se trouve encore dans ce fait, que dans les abcès traumatiques tous les foyers ne sont pas contemporains; qu'on trouve des indurations rouges, des indurations avec commencement de suppuration, à côté d'abcès bien formés, et cela non-seulement dans divers organes, mais encore dans le même organe.

Les fig. 2 et 2' appartiennent à un blessé de février 1832, également mort à la suite de foyers purulens du foie et des poumons, et l'altération qu'elles représentent me paraît devoir être classée dans la même catégorie.

La fig. 3 appartient à un phthisique de dix à douze ans, mort avec des tubercules dans les poumons, dans les ganglions bronchiques et dans les ganglions abdominaux. A la racine de la rate se voient plusieurs ganglions tuberculeux GT. La rate est parsemée de tubercules irréguliers. Son tissu est remarquable par une couleur brun foncé. Plusieurs tubercules sont à l'état naissant, et entourés d'un tissu induré.

Les fig. 4 et 4' représentent la rate d'un jeune enfant de quatre ans, mort phthisique avec dégénération tuberculeuse des ganglions mésentériques. Le foie était parsemé d'une multitude de très petits tubercules miliaires parfaitement transparens, sensibles au toucher plus encore qu'à la vue, et comme interposés aux grains glanduleux hépatiques : ces tubercules n'étaient plus reconnaissables à la vue, bien qu'ils le fussent toujours au toucher, après une immersion du foie dans l'eau alcoolisée.

Les tubercules de la rate (fig. 4 et 4') étaient extrêmement multipliés : ils étaient blancs et plus avancés que ceux du foie, à supposer que les petits tubercules du foie fussent de même nature.

L'existence d'une forme de tubercules excessivement petits, parfaitement transparens, sensibles plutôt au toucher qu'à la vue, a été signalée dans les poumons. J'ai eu plusieurs fois occasion de la rencontrer dans le foie. Ces tubercules se prêtent parfaitement à l'hypothèse des tubercules préexistans à la manifestation de la phthisie pulmonaire, et pouvant demeurer à l'état latent pendant un grand nombre d'années.

Considérations générales. — Les lésions de la rate méritent d'autant plus de fixer l'attention des observateurs, que cet organe a une structure plus spéciale, et peut être ramené par la dissection et les injections à un tissu érectile, à un réseau veineux, dans lequel une grosse artère est chargée de verser le sang que rapporte au foie une grosse veine, qui forme à elle seule la moitié du sang de la veine-porte. Les lésions de la rate peuvent donc jusqu'à un certain point être considérées comme ayant leur siège dans un réseau veineux, et le parallèle de ces lésions et de celles analogues qui surviennent dans d'autres tissus peut jeter le plus grand jour sur la question du siège immédiat des lésions organiques en général. L'hypertrophie est à-peu-près la seule lésion de la rate qui ait été bien étudiée et dans l'altération qui la constitue et dans ses connexions avec les fièvres intermittentes, et cependant que de choses encore à faire sur cette hypertrophie, que j'ai rencontrée chez des personnes qui n'avaient jamais éprouvé un seul accès de fièvre intermittente, et dont l'excellente santé, la fraîcheur de la peau, étaient bien peu en rapport avec cette augmentation de volume. Je donne mes soins depuis plusieurs années à une jeune femme dont la rate énorme se concilie avec l'état de santé le plus florissant. Je redoutais pour elle les conséquences d'une grossesse commençante, cependant la gestation et l'accouchement se sont parfaitement bien passés. Une seconde grossesse a été aussi heureuse, et la rate a conservé le volume extrêmement considérable qu'elle avait auparavant. Jamais cette jeune femme n'a éprouvé de fièvre intermittente : elle est douée d'un très grand embonpoint.

La rate est assez souvent le siège de l'inflammation, et ce qu'on appelle hypertrophie de la rate me paraît n'être, dans bien des cas, que la conséquence d'une inflammation subaiguë, terminée par induration. La preuve, c'est que la rate est sensible à la pression; c'est qu'on peut combattre efficacement l'hypertrophie douloureuse à l'aide des moyens antiphlogistiques locaux, des emplâtres fondans, etc.; c'est que, au milieu et plus souvent encore à la circonférence de cette rate indurée, on rencontre, à l'autopsie, du pus infiltré.

Les foyers purulens de la rate sont assez rares. J'en ai vu un exemple fort remarquable et par lui-même et par les circonstances qui l'ont accompagné. On nous présenta à la société anatomique une rate creusée d'un vaste abcès. Cette rate adhérait à l'estomac, dont la grosse extrémité offrait une perte de substance qu'on croyait consécutive à l'abcès. L'examen attentif des parties me fit reconnaître que la grosse extrémité de l'estomac était le siège d'un ulcère chronique, en très grande partie cicatrisé et cerné par un rebord circulaire, coupé à pic; que, au centre de cet ulcère, il s'était établi un travail d'érosion qui avait détruit toute l'épaisseur de l'estomac, et que, dans les parties détruites, la rate faisait l'office d'un véritable obturateur. La formation d'un abcès dans l'épaisseur de la rate n'est pas difficile à expliquer dans de pareilles circonstances.

Les foyers purulens multiples, suite de plaies et d'opérations chirurgicales, sont beaucoup plus rares dans la rate que dans le foie et les poumons. J'ai cherché à me rendre compte de cette circonstance qui semble, au premier abord, en opposition avec mes idées sur la phlébite, comme source de tous ces accidens consécutifs. Je me suis souvent demandé comment il se faisait que la rate, que le corps caverneux de la verge et de l'urèthre, lesquels ont essentiellement une structure veineuse, ne présentassent pas plus souvent les lésions dont je crois avoir constaté le siège dans le système veineux. A cela je réponds que le sang, infecté par son mélange avec le pus, paraît traverser plus aisément le réseau veineux de la rate que celui de la plupart des autres organes; que le réseau veineux à larges mailles de la rate semble être organisé pour n'être qu'un lieu de passage; qu'il communique très largement avec les grosses veines; et que c'est probablement à cette circonstance qu'il faut rapporter l'intégrité de la rate au milieu de tant d'autres lésions qui attestent une infection générale. J'ai appliqué le même raisonnement aux reins, organes si éminemment vasculaires, que je n'ai pas trouvés une seule fois altérés dans les grandes lésions qui sont la suite des plaies et des opérations chirurgicales; de même que, dans mes expériences, sur les injections mercurielles dans les veines, je n'ai jamais trouvé le mercure arrêté dans les capillaires du rein: et pourtant qui pourrait douter que le même sang qui va infecter, enflammer le foie, les poumons, les séreuses, les synoviales, ne traverse un très grand nombre de fois le tissu des reins. Mais on connaît l'extrême perméabilité du tissu rénal, la facilité en quelque sorte typique du passage des injections, poussées par les artères dans les veines rénales et dans les conduits excréteurs.

Ce que je dis de la suppuration de la rate par foyers disséminés s'applique parfaitement à la tuberculisation de ces organes. Un fait positif, c'est que la phthisie tuberculeuse pulmonaire entraîne très rarement la formation de tubercules spléniques chez l'adulte. Je ne sais même pas si j'en ai rencontré un seul exemple chez les nombreux phthisiques adultes que j'ai eu occasion d'ouvrir. Les tubercules spléniques au contraire ne sont pas sans exemple dans les phthisies qui surviennent depuis cinq jusqu'à douze, quinze ans.

Je ferai la même observation pour le cancer de la rate que pour les tubercules, et pour les foyers purulens traumatiques. Rien de plus rare. Ainsi, tandis que le foie, soit primitivement, soit consécutivement, est si souvent le siège de masses cancéreuses disséminées; la rate n'en présente jamais ou presque jamais dans les mêmes conditions. Je ne crois pas avoir rencontré de tubercules cancéreux ou tumeurs cancéreuses de la rate, même dans le cas où l'infection était la plus générale.

La rate est sujette à la production de ces corps singuliers, qu'on appelle acéphalocystes. J'en ai vu plusieurs exemples.

MALADIES DES INTESTINS.

(PLANCHE V, XXXI^{e} LIVRAISON.)

Hernies ombilicales congéniales.

EXPLICATION DES FIGURES.

La figure 1 représente une hernie ombilicale ou plutôt une éventration congéniale dont l'histoire me paraît offrir le plus grand intérêt.

L'enfant qui en est le sujet fut apporté le 24 août 1832 à la Faculté de Médecine, et soumis à notre examen, à l'issue d'une des assemblées des professeurs. Mes collègues et moi, nous l'examinâmes avec beaucoup de soin, et nous restâmes convaincus que cet enfant ne tarderait pas à succomber. Le réduction des parties déplacées, d'ailleurs facile et complète, était suivie d'une menace de suffocation, d'une suspension immédiate des cris de l'enfant, qui firent considérer cette manœuvre comme imprudente. J'engageai les parens à vouloir bien me suivre chez M. Chazal, qui prit de la tumeur un dessin fort exact. Relativement au traitement, j'invitai les parens à se contenter de préserver la tumeur contre toute espèce de violence extérieure et même de tout contact, de la protéger à l'aide d'une pièce de taffetas gommé : ces précautions étaient d'autant mieux indiquées, que quelques points de la surface de la tumeur étaient érodés et menaçaient de s'ouvrir. Les parens devaient d'ailleurs me prévenir s'il venait à mésarriver à l'enfant.

Quelque temps après, j'appris de M. le docteur Requin (agrégé de la Faculté, qui avait assisté à notre examen, et qui avait suivi l'enfant, non dans l'espoir de le sauver, mais par pure curiosité scientifique) que l'enfant était guéri, et il eut l'extrême bonté de le conduire chez moi. Voici d'ailleurs l'observation telle qu'elle a été publiée par cet estimable médecin dans la Gazette médicale du 4 octobre 1832 :

« Le 24 août, madame R...., rue Saint-Maur, n° 88, mit au monde, à la suite d'un travail facile, « un enfant mâle qui offrait au milieu du ventre une tumeur grosse comme le poing. La sage-femme, ma- « dame Laurent, étonnée de ce phénomène, appela un médecin en consultation. Celui-ci fit rentrer, à « diverses reprises, la tumeur dans l'intérieur de l'abdomen; mais s'apercevant qu'aussitôt après la réduc- « tion de la hernie, l'enfant cessait de pousser des cris, il craignit de mettre obstacle à la respiration en « maintenant la réduction : il laissa donc la tumeur en statu quo, et conseilla de porter l'enfant à la Faculté « de Médecine; ce qui fut fait. C'était un vendredi, jour d'assemblée. A l'issue de la séance, Dupuytren, « MM. Richerand, Marjolin, Moreau, J. Cloquet et Cruveilhier, virent et examinèrent l'enfant : ils « pourraient bien, si besoin était, attester l'exactitude de mes paroles. Voici quel était l'état de l'enfant : « Peau froide et livide, pouls à peine sensible, cris aigus lorsqu'on découvrait la tumeur : celle-ci égalait « le volume du poing : elle était recouverte par une enveloppe membraneuse, fine et transparente, que « formait évidemment la dilatation de la gaîne ombilicale, à défaut de la portion centrale de la paroi « antérieure de l'abdomen : en effet, cette enveloppe se continuait, d'une part, avec la circonférence in- « térieure de l'ouverture abdominale, et d'autre part avec le cordon lui-même, qui semblait naître et se « détacher du sommet de la tumeur (M. Cruveilhier, d'ailleurs, fit transporter l'enfant chez un dessina- « teur, et sans doute il mettra bientôt sous les yeux du public l'image de cette curieuse anomalie). Ajou- « tons que la tumeur était alors réductible, et qu'après la réduction on pouvait rapprocher jusqu'au « contact les bords de l'ouverture abdominale; mais alors l'enfant cessait de crier : était-ce suffocation? « est-ce qu'il cessait de souffrir? c'est ce que nous mettons en question. Au reste, tous les professeurs « s'accordèrent à porter un pronostic funeste. Partageant la même opinion, je résolus de suivre la « marche du mal, non avec l'espoir de sauver l'enfant, mais par pure curiosité scientifique; je conseillai « néanmoins d'appliquer sur la tumeur une pièce de taffetas gommé, arrosée d'huile d'amande douce, et « par-dessus le taffetas gommé une compresse de flanelle imbibée d'eau de guimauve; eau de gomme pour « boisson; lavemens émolliens.

« Le lendemain 25, l'enfant avait rendu le méconium à trois ou quatre reprises; il cria beaucoup sans « que la tumeur fût exposée à l'air. Elle avait encore grossi, et était devenue irréductible par suite d'adhé- « rences inflammatoires. L'enveloppe qui la recouvrait avait été envahie par une vive inflammation, et « était tapissée par une exsudation pseudo-membraneuse : c'était une vraie péritonite visible à l'exté- « rieur. — Même prescription.

« Le 26, même état. Je fais remplacer l'eau de gomme par du lait coupé avec l'eau d'orge sucrée. Mon « doigt, introduit dans la bouche de l'enfant, avait déterminé des mouvemens automatiques de succion. On « ne voulut pas laisser prendre le sein maternel à un enfant qu'on croyait dévoué à une mort prochaine.

« Les 27 et 28, borborygmes, éructation; la peau qui entoure la tumeur se tend et prend une teinte « rosée. L'enfant manifeste assez de vitalité par l'énergie de ses cris et par la force avec laquelle ses mains « serrent le doigt qu'on lui présente. — Même pansement; lait coupé; lavemens émolliens.

« Le 29, la surface de la tumeur est en partie noire comme le cordon ombilical. La hernie n'a pas di- « minué de volume : elle contient encore la presque totalité des viscères abdominaux ; on sent un vide pro- « fond dans le reste du ventre et surtout à l'épigastre. Le pouls est toujours filiforme; la peau froide, « surtout aux pieds; les cris énergiques; une diarrhée considérable s'est manifestée : moins de borbo- « rygmes; encore quelques éructations; mieux-être apparent, car l'enfant ne crie plus quand on expose « la tumeur à l'air : il dort bien. — Même traitement, même nourriture.

« Le 30, toute la tumeur est noire, la peau qui l'entoure est très tendue et d'un rouge luisant : la « diarrhée et les autres symptômes persistent : notez d'ailleurs que, depuis sa naissance, l'enfant a beau- « coup maigri : la peau flasque, froide et terne, repose pour ainsi dire sur les os.

« Le 1er septembre, la tumeur est dans le même état; mais le dévoiement a cessé : les selles sont « dures; seulement la défécation est pénible et ne s'opère qu'avec effort : l'enfant est calme ; il ne crie que « lorsqu'il a faim, il cesse de crier lorsqu'on lui donne du lait.

« Le 3, même état physiologique. La tumeur se déterge et suppure. Il n'y a que la portion la plus ex- « térieure de ses enveloppes qui paraît avoir été frappée de gangrène.

« Le 5, le pouls est un peu sensible et l'embonpoint semble revenir. La moitié de la tumeur est encore « noire; l'autre moitié suppure comme une plaie ordinaire. Son volume d'ailleurs a diminué.

« Du 5 au 9, la tumeur s'est de plus en plus affaissée et réduite. Le 9, le cordon ombilical tombe, « et avec lui disparaît tout ce qui restait de pellicules noirâtres et gangrénées.

« Le 10, il n'y a plus de tumeur qui dépasse le niveau de l'abdomen; il n'y a qu'une plaie de la lar- « geur d'une pièce de cinq francs en bonne suppuration. L'enfant boit et dort bien. Plus de douleur lors « des évacuations alvines. Strophulus de diverses espèces à la face et à la peau du ventre. Ces strophulus « ont cédé à des lotions émollientes. J'omets maintenant une série de détails dont j'ai cependant tenu note « jour par jour.

« Depuis le 10 septembre, la plaie a marché de plus en plus vers la cicatrisation : la santé de l'enfant « s'est améliorée; la mère est parvenue à ramener la sécrétion lactée : l'enfant se nourrit alternativement « avec le lait maternel et avec le lait de vache coupé d'eau d'orge.

« Aujourd'hui 2 octobre, la plaie, de circulaire devenue oblongue, n'a guère qu'un pouce de long « sur un demi-pouce de large. Le pouls est sensible, on peut le compter (112). La maigreur est encore « extrême, mais toutes les fonctions s'accomplissent à-peu-près bien. »

J'ajouterai que deux hernies inguinales se sont manifestées, et que l'enfant a recouvré une santé parfaite.

Fig. 2 et 2'.

Les figures 2 et 2' représentent une éventration ombilicale congéniale que je dois à l'obligeance de M. le docteur Dupuy, professeur d'accouchement à Niort. Le sujet de cette observation est un fœtus femelle venu au monde naturellement au huitième mois de la gestation.

On voit (fig. 2) que la tumeur, très considérable, a une enveloppe parfaitement transparente, qui permet de distinguer le foie et les intestins.

De même que dans le cas représenté fig. 1, l'insertion du cordon ombilical n'a pas lieu au centre de la tumeur, mais à la partie inférieure et gauche de cette tumeur, et quand on l'examine avec attention, on voit les élémens du cordon se dissocier et marcher isolément dans l'épaisseur même des parois de la poche. Cette disposition m'a paru constante dans toutes les éventrations congéniales que j'ai eu occasion d'observer.

Les limites de cette poche herniaire transparente sont d'ailleurs parfaitement tranchées; il n'y a pas transition entre la peau et la poche; mais la peau cesse brusquement, nettement, comme si elle avait été enlevée par un emporte-pièce, et du pourtour de cette perforation circulaire naît la membrane d'enveloppe de la tumeur, laquelle se continue avec l'enveloppe du cordon ombilical.

Du reste, la tumeur contient un liquide transparent qui change de place dans les diverses attitudes qu'on imprime au corps de l'enfant.

La paroi antérieure de l'abdomen ayant été enlevée par une coupe circulaire et renversée (fig. 2'), j'ai reconnu : 1° que le liquide transparent, que je croyais contenu dans la cavité de la poche, était situé dans l'épaisseur de ses parois; 2° que la plus grande partie de l'intestin grèle et du gros intestin, et une bonne partie du foie, entraient dans la composition de la tumeur; que la portion de foie déplacée HF était séparée du reste de l'organe par un étranglement circulaire; que cette portion déplacée appartenait au lobe droit, et que la vésicule du fiel en faisait partie.

Quant à la poche ou kyste, elle était constituée par deux membranes transparentes, entre lesquelles était épanché un liquide séreux et quelques flocons albumineux adhérens aux membranes; c'était égale-

ment entre ces deux membranes que marchaient la veine et les artères ombilicales pour se rendre chacune à leur destination.

La veine ombilicale était extrêmement courte, parce que la portion de foie contenue dans la tumeur arrivait de suite au point d'insertion du cordon. Les artères ombilicales parcouraient un trajet plus long. Les unes et les autres étaient entourées d'un tissu gélatiniforme demi transparent et extrêmement dense.

La membrane externe, très résistante, se continuait, d'une part, avec la peau, et de l'autre avec l'enveloppe la plus extérieure du cordon.

La membrane interne faisait suite aux muscles abdominaux et au péritoine : celui-ci semblait s'accoler à la face postérieure de la membrane, sans pouvoir en être séparé.

Du reste, il paraît qu'un travail de séparation entre la poche et la peau commençait à s'effectuer : je crois du moins pouvoir l'inférer d'un liseret rouge d'injection qui se voyait à la moitié supérieure de la circonférence de la tumeur, aussi bien au péritoine qu'à la peau.

Considérations générales. Une conséquence pratique d'un haut intérêt découle du fait représenté fig. 1 : c'est la *curabilité possible de l'éventration congéniale :* et bien que l'anatomie pathologique eût établi qu'un grand nombre de ces lésions n'offraient, en tant que lésion, aucun caractère d'incurabilité; cependant un pareil exemple était encore à trouver. Il est vrai que la plupart des enfans qui viennent au monde avec cette éventration présentent en même temps une rupture de la poche transparente qui les protège (voyez le cas représenté VII^e livraison), et que cette rupture est tantôt récente et du fait de l'accouchement, tantôt ancienne et portant des signes non équivoques de son existence antérieure.

Il suit de là, 1° que, sous le rapport médico-légal, les enfans qui naissent avec ce vice de conformation doivent être considérés comme viables; car il suffit qu'un seul enfant, porteur de cette éventration, ait vécu, pour que la viabilité soit établie; 2° que, sous le rapport de l'accouchement, les hommes de l'art doivent prévenir, autant que possible, la rupture, d'ailleurs si facile, de la poche herniaire; 3° et qu'enfin, sous le rapport thérapeutique, il ne faut pas entièrement abandonner ces enfans à eux-mêmes.

Le seul parti à prendre, c'est d'exercer sur l'abdomen une légère compression qui permette à l'anneau cutané de revenir sur lui-même, à mesure que les parties déplacées rentrent dans l'abdomen. Je crois la réduction graduelle bien préférable à une réduction complète brusquement opérée. Pour apprécier toute l'importance de la réduction, il faut être bien persuadé de ce fait, que, dans l'éventration ombilicale, il n'y pas absence de parties dans les parois abdominales, mais solution de continuité et retrait de ces parois en raison de leur élasticité. Ce fait, qui est d'ailleurs tout-à-fait en dehors des discussions relatives au mode de production de ce vice de conformation, est tacitement ou explicitement adopté par tout le monde. Dans le cas représenté fig. 1, une inflammation s'établit dans les enveloppes. Qu'on se rappelle le passage de l'observation si bien recueillie par M. Requin : « Le lendemain, la « tumeur avait encore grossi : elle était irréductible par suite d'adhérences inflammatoires; « l'enveloppe qui la recouvrait avait été envahie par une vive inflammation, et était tapissée « par une exsudation pseudo-membraneuse: *c'était une vraie péritonite visible à l'extérieur.*

Le siège de cette inflammation devait être non point le péritoine, mais les membranes d'enveloppe. L'exsudation pseudo-membraneuse, visible à l'extérieur, était contenue non dans la cavité du péritoine, mais dans l'espace compris entre les membranes. M. Requin a commis, relativement au siège de l'exsudation, la même erreur que j'avais commise avant l'autopsie relativement au siège du liquide. L'autopsie seule pouvait démontrer que ce liquide était intermédiaire aux deux membranes.

Je me suis demandé si l'inflammation des membranes n'avait pas été pour beaucoup dans la guérison, et si l'art ne pourrait pas provoquer avec avantage cette inflammation. Mais comment la provoquer? Serait-ce par un irritant appliqué à la surface externe de la tumeur? serait-ce par un irritant injecté entre les deux membranes? Une solution positive de ces questions serait évidemment prématurée.

Une question importante se présente encore. La mort suit-elle nécessairement la rupture de la poche? La plupart des enfans avec éventration ombilicale, dont la poche est rompue, sont des enfans mort-nés; et des faits positifs établissent que, pour un certain nombre, la

mort a précédé de plusieurs jours au moins l'accouchement; cependant, si l'enfant venait au monde vivant, il ne faudrait pas l'abandonner à une mort certaine, mais réduire et maintenir réduits les intestins déplacés, et prévenir ainsi, autant que possible, les funestes effets du contact de l'air et des agens extérieurs sur le péritoine.

Le 6 janvier 1828, on m'a présenté le corps d'un enfant nouveau-né, mort quatre jours après sa naissance, des suites d'une éventration ombilicale. A la région ombilicale était une ouverture, une sorte de perforation d'un pouce de diamètre, par laquelle sortait un paquet de l'intestin grêle d'une couleur rouge foncé. L'enfant était évidemment mort d'étranglement ou plutôt de péritonite occasionée par le contact de l'air.

Du pourtour de l'ouverture ombilicale naissaient les débris d'une poche mince, d'une couleur brun foncé, qui dénotait que la rupture était ancienne. J'ai pensé qu'à une époque plus ou moins avancée de la grossesse, la poche s'était rompue, que les intestins soutenus ou lubrifiés par les eaux de l'amnios, avaient échappé aux conséquences de la présence des intestins hors de la cavité péritonéale; cependant on ne pouvait se refuser à admettre qu'ils n'eussent été le siège d'une inflammation adhésive, car toutes les anses intestinales qui étaient au-dehors adhéraient entre elles, de telle façon qu'une moitié de circonvolution adhérait à l'autre moitié, mais que les circonvolutions étaient libres d'adhérence entre elles.

En pareil cas, il n'y aurait pas à hésiter sur la conduite à tenir: il faudrait réduire avec ou sans débridement, et maintenir les parties réduites à l'aide de points de suture. Je réprouverais au contraire les points de suture dans le cas d'intégrité de la poche herniaire.

Reste maintenant à traiter la question scientifique, savoir celle de la théorie de la formation de l'éventration ombilicale, question scientifique à laquelle ne saurait être étrangère la question pratique; car enfin il importe de savoir si les parties déplacées ont été primitivement contenues dans la cavité abdominale, ou bien si primitivement tout le paquet intestinal a été contenu dans l'épaisseur de la base du cordon; en un mot, s'il y a eu déplacement ou défaut de rentrée de parties, déplacement ou arrêt de développement.

Rappelons succinctement l'anatomie pathologique des éventrations ombilicales: 1° poche herniaire transparente, hémisphérique, naissant par une ligne de démarcation bien tranchée d'une perte de substance au moins apparente de la peau, faite comme avec un emporte-pièce. 2° Le cordon ombilical ne naît pas du centre de la tumeur, mais de la partie inférieure et latérale gauche. 3° La poche, malgré sa transparence, est composée de deux membranes, dont l'une externe se continue avec les enveloppes du cordon (chorion et amnios), dont l'autre interne se continue avec les muscles et le péritoine. 4° C'est entre ces deux membranes qu'est contenue une couche assez épaisse de sérosité et de matière gélatiniforme. 5° Une tendance à la séparation non équivoque se voit au point de réunion de la peau et de la poche. 6° Dans l'éventration, les parties déplacées sont logées dans l'épaisseur de la base du cordon ombilical, et c'est là ce qui établit une différence énorme entre l'éventration et la hernie ombilicale dite congéniale. Dans celle-ci, qu'aucun fait incontestable ne nous démontre précéder la naissance, l'enveloppe extérieure est formée par la peau; dans la seconde, l'enveloppe extérieure est formée par les enveloppes du sac.

J'aborde maintenant la grande question de l'étiologie des éventrations ombilicales.

Cette étiologie serait, suivant une théorie ingénieuse proclamée par Meckel et généralement adoptée de nos jours, un arrêt de développement.

Or, admettre l'arrêt de développement par rapport à une lésion, c'est admettre qu'à une époque déterminée de la vie intra-utérine, le fœtus présente temporairement la disposition qui constitue cette lésion. Une lésion par arrêt de développement, c'est donc un état normal temporaire devenu permanent.

Dans toute question d'arrêt de développement, il est donc une question préalable: c'est la question embryologique, et lorsqu'il s'agira de la détermination d'un vice de conformation par rapport à l'arrêt de développement, nous ne devons pas nous contenter de preuves déduites de l'induction, de l'analogie, quelque ingénieuses, quelque brillantes qu'elles soient,

il ne suffira pas qu'on nous montre dans telle ou telle espèce animale une disposition permanente, normale, plus ou moins semblable à celle que l'on examine. Nous exigerons la preuve directe, et nous dirons: « Montrez-nous, le scalpel à la main, que le produit de la conception présente à une époque donnée de sa vie embryonnaire ou fœtale la disposition dont il s'agit. »

Appliquons ces principes à l'éventration ombilicale. Y a-t-il une époque dans la vie fœtale ou embryonnaire où le produit de la conception présente la disposition qui plus tard prend le nom d'éventration ombilicale? Oui, répond Meckel, qui expose ainsi le développement du canal intestinal, sous le rapport de sa situation. (1)

« La situation du canal intestinal n'est pas la même à toutes les époques, ainsi qu'on « peut déjà le conclure des détails dans lesquels je suis entré jusqu'ici. Quoiqu'il se « forme sur la face antérieure de la colonne vertébrale, il en est cependant bien plus « éloigné dans la plus grande partie de son étendue, durant les premiers temps de la vie, « qu'aux époques subséquentes. Il n'y a d'abord qu'une très petite portion de ses extrémités « supérieure et inférieure qui se trouve dans la cavité abdominale proprement dite: *tout le « reste est renfermé dans la gaîne ombilicale*, qui, soit pour cette raison, soit pour d'autres, « est encore extrêmement volumineuse et peut être considérée comme un prolongement « de l'abdomen..... Vers le milieu du troisième mois, le canal intestinal *rentre entièrement « dans la cavité du bas-ventre*, où la partie inférieure de l'intestin grêle est la dernière à se « glisser. »

M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, dans son excellent et consciencieux ouvrage (2), qui a élevé la tératologie au rang d'une véritable science, ayant sa méthode, ses lois, ses principes, établit en ces termes la théorie de l'éventration et de l'exomphale: « On sait, en effet, que, « chez l'embryon humain, jusque vers le commencement du troisième mois, les intestins « sont rassemblés et comme flottant au-devant de la cavité abdominale et forment une sorte « de paquet renfermé dans la gaîne alors extrêmement ample et étendue du cordon ombi- « lical, gaîne qui, à cette époque aussi, tient lieu des tégumens encore incomplets de la « paroi antérieure de l'abdomen. C'est précisément dans la persistance de ces conditions em- « bryonnaires chez le fœtus, que consiste l'anomalie appelée *hernie ventrale* ou *éventration*. « L'exomphale, au contraire, résulte de la persistance de ce degré plus avancé de l'organi- « sation, où la plupart des viscères digestifs sont déjà rentrés dans la cavité de l'abdomen, « fermée alors antérieurement aussi bien que sur ses parties latérales, et ne communiquant « plus avec l'intérieur que par l'ouverture de l'ombilic. Le segment inférieur de l'intestin grêle « est de toutes les portions du canal alimentaire celle qui rentre la dernière dans la cavité ab- « dominale, d'où l'on conçoit facilement qu'elle doit être aussi, comme elle l'est en effet, celle « qui, dans le cas d'exomphale, se trouve le plus souvent comprise dans la tumeur herniaire. »

Ne semble-t-il pas qu'il y ait une sorte de témérité à attaquer une doctrine soutenue par tous les savans de l'Allemagne et de la France, doctrine d'ailleurs si bien liée, si bien coordonnée; et dans un temps où l'on est si disposé à considérer comme des attaques de personnes des réfutations ou même de simples controverses légitimes sur les opinions scientifiques; il faut être dominé par l'amour de la vérité pour faire taire toute autre considération. Mais où serait la liberté de discussion, si elle n'était pas dans les matières de la science? Or, mes recherches sur le développement du canal intestinal ne m'ont nullement démontré que, dans les trois premiers mois de la vie intra-utérine, le canal alimentaire soit situé hors de la cavité abdominale. Cette proposition, que je n'exprimais que timidement dans mon *Anatomie descriptive* (3), je la présente ici d'une manière affirmative, parce que de nouveaux faits

(1) *Manuel d'anatomie générale, descriptive et pathologique*, trad. par A. J. L. Jourdan, Paris, 1825, t. III, p. 422.

(2) *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux*, Paris, 1832-1836, t. I, p. 373.

(3) *Anatomie descriptive*, Paris, 1834, t. II, p. 543: « Les embryologistes s'accordent à dire que, dans les premiers temps de sa « formation, le canal intestinal ne serait pas contenu dans la cavité abdominale où il ne plongerait que par ses extrémités supérieure « et inférieure. Toute la partie intermédiaire, c'est-à-dire la presque totalité de ce canal serait contenue dans l'épaisseur du cordon « ombilical, qui présenterait alors un renflement extrêmement considérable. Ce ne serait que vers le milieu du troisième mois que « le canal intestinal rentrerait entièrement dans la cavité de l'abdomen.

« Cette disposition est invoquée pour expliquer les hernies ombilicales congéniales, qui ne seraient autre chose qu'un arrêt de

sont venus convertir mes doutes en certitude, et je répéterai ici ce que j'ai dit ailleurs à ce sujet (XXIVe livraison, *Hernies ombilicales*, pl. 5 et 6): « Chez l'embryon, dans l'état « régulier, les intestins occupent la cavité abdominale tout aussi bien que les poumons et « le cœur occupent la cavité thoracique; le cerveau, la cavité crânienne. Les faits invoqués « par la théorie de l'arrêt de développement, au moins quant aux hernies congéniales de « l'abdomen, sont tout-à-fait des cas exceptionnels, des cas morbides qui doivent être placés « dans la même catégorie que ceux de l'encéphalocèle, qu'on n'a jamais songé à considérer « comme un arrêt de développement du cerveau.

J'ai examiné, il y a quelques jours, un embryon de cinq à six semaines, dont le cordon ombilical offrait, au voisinage de l'ombilic, un renflement vésiculaire ovoïde transparent; mais ce renflement, qui constituait plus de la moitié de la longueur du cordon et qui présentait à son centre les vaisseaux ombilicaux, ne contenait aucune anse intestinale. L'abdomen était complètement fermé; l'ombilic n'était pas plus ouvert que sur un fœtus de cinq mois: la ligne médiane n'offrait aucune trace de fissure.

A quelle époque faudrait-il donc remonter pour voir les scissures médianes de M. Serres et les intestins dans l'épaisseur du cordon ombilical. Est-ce avant la cinquième, la quatrième semaine, à l'époque où MM. Rathke, Baer (1) et Breschet ont trouvé des branchies dans les embryons des mammifères et de l'homme.

L'arrêt de développement me paraît donc devoir être rejeté quant à l'interprétation des éventrations ombilicales. Si on me demande une explication, je répondrai qu'une mauvaise attitude du fœtus, qu'une compression, à laquelle il aurait été soumis dans cette attitude, par exemple dans un renversement du tronc en arrière, pourrait très bien rendre compte de la sortie de l'intestin à travers l'anneau ombilical et de la distension des membranes d'enveloppe du cordon, qui constituent le sac herniaire. M. le docteur Voisin, de Limoges, m'a remis un fœtus, dont l'éventration congénitale paraissait reconnaître cette cause; car cette éventration, qui contenait tout l'intestin grêle, une partie du gros intestin et la presque totalité du foie, s'accompagnait d'un renversement du tronc en arrière et de côté et de pied-bots avec atrophie des membres inférieurs.

Lors même qu'on n'adopterait pas cette explication, il ne s'ensuivrait pas qu'on dût conserver la doctrine de l'arrêt de développement quant aux éventrations ou hernies congéniales (2). Dans les sciences, pour renverser une théorie, il n'est pas nécessaire d'en avoir une autre toute prête à lui substituer, l'interrègne des théories scientifiques ne tire pas à grande conséquence. Montrer le vide d'une théorie accidentelle, mais défectueuse, voilà le premier pas vers la vérité; le second pas vers la vérité, mais qui est bien distinct du premier, c'est l'établissement d'une théorie nouvelle.

L'éventration ombilicale est bien distincte de l'exomphale dans laquelle les intestins sont contenus dans un sac herniaire, revêtu du tissu cutané. L'exomphale peut-il se manifester avant la naissance? Y a-t-il une exomphale antérieure et une exomphale postérieure à la naissance? C'est l'opinion généralement admise (3); mais je ne connais pas un seul fait positif qui établisse l'existence d'une exomphale antérieure à la naissance. Il est au contraire des milliers de faits qui constatent la formation d'une exomphale à la suite des premiers vagissemens ou des premiers efforts de l'enfant nouveau-né.

« développement. Je dois dire ici que cette situation des intestins dans une cavité creusée en quelque sorte dans l'épaisseur du cordon « ombilical ne me paraît pas démontrée d'une manière positive; qu'il est un grand nombre de cas où l'on ne rencontre nullement « cette disposition; que, dans d'autres cas, il n'y avait qu'une anse intestinale dans l'épaisseur du cordon ombilical; que les cas « dans lesquels elle a été observée peuvent être considérés, sinon comme des cas morbides, au moins comme des cas dans lesquels « le développement de la paroi antérieure de l'abdomen avait été retardé. »

(1) Voyez C. F. Burdach, *Traité de physiologie considérée comme science d'observations*, trad. de l'allemand, par A. J. L. Jourdan, Paris, 1838, t. I, II, III.

(2) Comparez dans le *Bulletin de l'Académie royale de médecine*, Paris, 1838, t. II, p. 800 et 921.

(3) Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, *Histoire des anomalies de l'organisation*, t. I, p. 373.

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

(PLANCHES I ET II, XXXII[e] LIVRAISON.)

Etudes sur la paraplégie.

Pendant que l'étude des maladies du cerveau semble préoccuper tous les esprits, celle des maladies de la moelle est sinon complètement négligée, au moins poursuivie avec beaucoup moins d'ardeur et de persévérance. M. Ollivier (d'Angers) seul parmi nous a attaché son nom à l'histoire de ces maladies, et, malgré les faits nombreux consignés dans son excellent ouvrage, je ne crains pas de le dire, l'anatomie pathologique des maladies de cet organe, et par conséquent leur diagnostic et leur thérapeutique laissent encore beaucoup à desirer. Ce qui arrête les progrès de la science à cet égard, ce n'est pas la longueur et la difficulté de l'ouverture du rachis; de bons instrumens ont été inventés à cet égard; rien ne coûte d'ailleurs au zèle investigateur des médecins des hôpitaux et de leurs élèves: ce qui les arrête, c'est la manière incomplète dont on étudie la moelle malade.

De même que beaucoup d'altérations du cerveau ont long-temps échappé, parce qu'on examinait le cerveau entouré de ses membranes; de même, et à plus forte raison, beaucoup d'altérations du cordon rachidien échappent, lorsqu'on ne le dépouille pas de son névrilème, dont l'épaisseur et l'aspect nacré masquent la couleur de la moelle, et dont la densité masque la consistance. Joignez à cela la difficulté de l'ablation du névrilème spinal sur des moelles qui ne peuvent être examinées que de vingt-quatre à trente-six heures après la mort, la facilité des contusions de la moelle, par suite de l'emploi des divers rachitomes, et vous comprendrez pourquoi tant de rachis ont été ouverts sans le moindre résultat pour la science; vous comprendrez pourquoi ce désaccord souvent désespérant entre les symptômes observés au lit du malade et les résultats de l'autopsie cadavérique; pourquoi si souvent les paraplégies les plus complètes, les plus anciennes et les plus évidemment organiques, n'ont donné à l'autopsie que des résultats négatifs.

Dans les autopsies, c'est le plus souvent à travers le névrilème, qu'on apprécie la consistance de la moelle; mais le névrilème, par la compression qu'il exerce sur la moelle, peut donner une apparence de densité aux moelles les plus molles. Pour connaître les altérations de texture que la moelle a subies, on se borne à des coupes perpendiculaires à l'axe, pratiquées de distance en distance. Eh bien! j'ai eu occasion de rencontrer dans l'épaisseur de la moelle de petites taches jaunes, jaune-serin, des cicatrices miliaires brun-marron, brun-orangé, et tout-à-fait semblables à celles que laisse quelquefois l'apoplexie capillaire du cerveau, d'où il résulte incontestablement que la moelle est sujette à l'apoplexie capillaire. Plusieurs fois on m'a présenté comme ramollies dans leur substance grise, des moelles parfaitement saines, et réciproquement j'ai vu rejeter comme saines des moelles qui offraient des altérations très importantes. (1)

Ma position à la Salpétrière, où sont réunis tous les paraplégiques comme tous les hémiplégiques incurables des hôpitaux, me fournira, j'espère, l'occasion de payer mon tribut à cette

(1) Que penser d'observations sur des ramollissemens de moelle, dans lesquelles il est dit que la substance blanche était saine et que la substance grise était réduite en une pulpe molle, comme si la substance grise ne se présentait pas dans l'état normal sous l'aspect d'une pulpe molle. Ne serait-ce pas une erreur de même nature qui aurait fait admettre ce principe, que la substance grise de la moelle est plus sujette au ramollissement que la substance blanche. Quant aux ramollissemens produits par des coups de marteau, je puis assurer qu'ils sont très communs; car j'en ai vu un très bon nombre. Je crois avoir reconnu la description de ces ramollissemens artificiels dans plusieurs observations, et nommément dans un cas, où, le coup de ciseau ayant sans doute frappé obliquement la moelle, on note avec une grande exactitude la disposition en biseau des deux bouts de moelle que séparait une bouillie blanche.

classe si importante de maladies. Je vais, à l'occasion des planches 1 et 2 de la XXXII^e livraison, rapporter ici un certain nombre de faits, qui, s'ils ne résolvent pas certaines questions, me permettront au moins de les poser, de les aborder, et pourront servir de pierres d'attente soit aux autres, soit à moi-même. Une question bien nettement posée est à moitié résolue, et d'un autre côté, plus j'étudie les lésions matérielles de nos organes, plus j'arrive à cette conviction, que les mêmes lésions matérielles, toutes choses égales d'ailleurs, déterminent constamment les mêmes effets, se manifestent par les mêmes symptômes, et que les différences à cet égard tiennent à des conditions différentes qui ont échappé à l'observateur.

Les faits relatifs à la paraplégie se divisent en ceux qui ont trait à la compression de la moelle, et qui, par conséquent, dépendent d'une cause étrangère à la moelle elle-même, et en ceux qui ont trait à une lésion du tissu même de la moelle. Jusqu'à ce moment, il ne paraît pas exister de caractères différentiels, évidens, positifs, entre la paraplégie par compression et la paraplégie par altération du tissu de la moelle.

PARAPLÉGIE PAR COMPRESSION DE LA MOELLE.

Paraplégie avec flexion et rigidité permanente des membres inférieurs.—Mort par suite d'eschares et d'inflammation gangréneuse aux régions trochantérienne et sacrée.— Tumeur cancéreuse sous-arachnoïdienne, entourant la portion de moelle qui répond à la troisième vertèbre dorsale.

Fig. 2, 2′, 2, pl. 1, XXXII^e livraison.

Piri, 60 ans, ancienne garde-malade, ouvrière, était couchée au lit n° 16, salle Saint-Antoine, lorsque, en septembre 1832, je pris le service de la Salpétrière, en remplacement de M. Rostan.

Je trouvai cette femme dans l'état suivant: jambes fortement fléchies en arrière sur les cuisses, et celles-ci en avant sur le bassin; flexion portée au point que les talons sont appliqués contre les fesses. En même temps rigidité des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin et des jambes sur les cuisses. La rigidité s'arrête aux genoux; car les muscles des jambes et des pieds sont au contraire dans un état de flaccidité remarquable. La rigidité est telle que, pour opérer l'extension des membres inférieurs, les infirmières sont obligées de se placer au pied du lit et de tirer sur les jambes de toutes leurs forces.

Lorsqu'on étend les jambes et qu'on les abandonne brusquement à elles-mêmes, les membres reviennent instantanément à leur position fortement fléchie, à la manière d'un ressort ou de ces bons hommes qui reprennent leur position première aussitôt que la cause qui les retenait dans une autre attitude a cessé d'agir.

Lorsqu'on lève la malade pour la mettre sur le bassin, on est obligé d'arc-bouter les jambes contre la chaise, faute de quoi les talons viendraient s'appliquer élastiquement contre les fesses.

Du reste, la *paralysie du mouvement volontaire est complète* dans les membres inférieurs. J'ai voulu voir ce qui se passerait si on soutenait la malade dans la position verticale. Les membres inférieurs étaient un embarras plutôt qu'un moyen de locomotion.

Par contre, il y a des contractions involontaires, des sautillemens très douloureux et très répétés dans les membres inférieurs. Ce ne sont pas de simples secousses; mais des mouvemens brusques et violens, qui n'ont d'autres limites que celles que leur apportent les fesses pour la flexion des jambes sur les cuisses, et la paroi antérieure de l'abdomen pour la flexion des cuisses sur le bassin: pour les prévenir autant que possible, on est obligé de contenir les jambes étendues avec des draps passés en travers et fixés au bois du lit.

La *sensibilité* est conservée dans les mêmes membres inférieurs.

Du reste, intégrité parfaite du mouvement et du sentiment dans les membres supérieurs: les urines et les selles sont rendues volontairement; intégrité parfaite des facultés intellectuelles.

Voici d'ailleurs les commémoratifs: il y a six ans, cette femme a été renversée en arrière par un timon de voiture, et c'est à cet accident qu'elle fait remonter sa maladie, bien qu'elle ait pu marcher encore pendant deux ans. Il est vrai qu'elle éprouvait depuis cette époque un sentiment douloureux dans la boîte des genoux de la gêne dans les mouvemens, si bien qu'il lui arrivait de tomber lorsqu'elle voulait marcher trop vite. C'est par les genoux et par la plante des pieds que la paralysie a débuté. Il lui semblait dans les premiers temps que les genoux étaient comme saisis, et qu'il y avait un coussin interposé à la plante des pieds et au sol. La perte du mouvement a commencé par l'extrémité inférieure droite.

Je fais appliquer deux moxas sur la région lombaire; mais d'autres moxas spontanés, je veux dire des eschares d'un caractère fort grave, ne tardèrent pas à s'établir sur la région sacrée, et ces eschares firent de rapides progrès. Les contractions douloureuses, qui devinrent de plus en plus fréquentes, me parurent devoir

être l'objet d'une indication spéciale, et l'opium, à petite dose, en éloigna les paroxysmes, en atténua l'intensité.

L'eschare du sacrum amena bientôt un état adynamique. Pouls faible d'abord, puis imperceptible ; langue fuligineuse. Mort le 16 octobre 1832.

Ouverture du cadavre le 18. Le rachis ouvert, j'ai enlevé la moelle entourée de ses enveloppes. Alors, incisant la dure-mère, j'ai vu la cause de la paraplégie dans une tumeur ovoïde T (fig. 2'), grisâtre, molle, nettement terminée en haut, où elle répondait au niveau de la deuxième vertèbre dorsale, en voyant en bas un prolongement terminé en pointe. Cette production accidentelle occupait la face antérieure de la moelle, qu'elle entourait à la manière d'une demi-gaine : elle était développée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et adhérait assez intimement à l'arachnoïde viscérale.

La fig. 2 représente la moelle vue par la face postérieure, et permet d'apprécier l'aplatissement qu'elle avait subi.

La figure 2'' représente la moelle vue par la face antérieure et dépouillée de la tumeur T, qui a été rejetée sur le côté. On voit que cette tumeur est tout-à-fait étrangère au tissu propre de la moelle, et même à son névrilème, qui a été respecté, et avec lequel elle n'avait même contracté aucune adhérence : la lésion de la moelle consiste donc exclusivement dans une compression de cet organe.

La figure 2''' représente une coupe antéro-postérieure de la moelle au niveau de sa dépression : elle permet de voir combien cette dépression a été considérable. La moelle était comme étranglée dans ce point. On eût dit qu'il y avait absence presque complète de tissu propre, à-peu-près comme il arriverait, si l'on comprimait la moelle fortement entre deux doigts, lesquels refouleraient au-dessus et au-dessous du point comprimé la substance médullaire.

La tumeur, examinée en elle-même est granuleuse, d'une couleur gris cendrée, assez analogue à la couleur de la substance corticale des corps striés : elle lui ressemble aussi sous le rapport de la consistance, qui est molle. Elle s'écrase et se réduit en pulpe avec la plus grande facilité : bien que, au premier abord, elle ne paraisse pas vasculaire, cependant, examinée à la loupe, elle présente une multitude de très petits vaisseaux. J'ai considéré cette altération comme devant être rapportée au cancer encéphaloïde, et je lui trouve la plus grande analogie avec les tumeurs molles, granuleuses et grises, qui naissent si souvent de la face interne de la dure-mère crânienne ou qui se développent dans le tissu cellulaire cérébral sous-arachnoïdien.

Cerveau, cervelet et partie supérieure de la moelle parfaitement sains. Le poumon droit est induré et mélanosé à son sommet : l'estomac est très ample. Le pylore répondait au niveau et à droite de l'ombilic.

Rien dans les intestins.

Un petit polype muqueux dans l'utérus.

Les eschares sont très étendues en largeur et en profondeur. On voit à la région fessière des espèces de foyers gangréneux.

Réflexions. La paraplégie, dans l'observation qu'on vient de lire, était donc le résultat d'une compression : la cause de cette compression était donc dans une tumeur molle et granuleuse, probablement de nature encéphaloïde, développée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Cette tumeur, malgré sa mollesse, exerçait sur la moelle une compression suffisante pour intercepter le mouvement, mais non suffisante pour intercepter le sentiment.

La tumeur occupait, non la région lombaire, mais la partie supérieure de la région dorsale. Dans les paraplégies parfaitement limitées aux membres inférieurs, il faut bien se garder de croire que l'altération occupe nécessairement la région lombaire ; car on sait que l'origine apparente des nerfs rachidiens se fait toujours bien plus haut que le trou de conjugaison par lequel ils sortent, et peut-être que, si l'origine réelle ou profonde nous était parfaitement connue, trouverions-nous que le point de départ de ces nerfs est encore bien plus élevé.

Les caractères cliniques de cette paraplégie par compression étaient les suivans : 1° intégrité de la sensibilité ; 2° intégrité des excrétions alvines ; 3° paralysie du mouvement volontaire ; 4° flexion permanente avec rigidité ; 5° contractions et sautillemens spasmodiques extrêmement douloureux. L'action de la moelle n'était donc interceptée qu'en partie, et cependant le cordon médullaire était comprimé au point que, au premier abord, on aurait pu douter de la présence d'un reste de moelle dans le lieu de la compression.

La sensibilité était conservée et le mouvement était détruit ; or, la tumeur occupait la région antérieure de la moelle et par conséquent comprimait immédiatement les cordons

antérieurs de la moelle et les racines antérieures des nerfs rachidiens. Ce fait est donc en faveur de l'opinion de MM. Charles Bell, Schaw et Magendie sur les usages de ces cordons et de ces racines.

La moelle et les racines des nerfs rachidiens présentaient d'ailleurs leur volume naturel et au dessous et au dessus de la tumeur.

Il n'est pas extrêmement rare de trouver des productions gris rougeâtre, granuleuses, d'une consistance qui ne dépasse pas celle de ce cerveau, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la moelle, comme d'ailleurs dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la masse encéphalique. J'ai également vu plusieurs fois des tumeurs de même nature naître de la face interne de la dure-mère crânienne.

M. Duplay, chef de clinique du service de M. Rostan, m'a remis au nom de ce professeur une portion de moelle appartenant à un vieillard de soixante-trois ans, paraplégique du sentiment et du mouvement qui mourut presque subitement d'une hémorrhagie cérébrale. Indépendamment du foyer apoplectique du cerveau, survenu le dernier jour de la vie, il existait autour de la moelle, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, deux productions morbides tout-à-fait semblables à celles représentées planche 1. L'une inférieure était située au milieu des nerfs de la queue de cheval: elle était du volume d'une grosse aveline, grisâtre, molle, granuleuse et comme demi transparente. Sa surface était parcourue par des vaisseaux veineux très développés qui lui formaient une espèce de gaîne. L'autre tumeur, qui occupait la partie supérieure et postérieure de la région dorsale, était olivaire et d'un tissu tout-à-fait identique à celui de la tumeur inférieure. Les faisceaux postérieurs et médians de la moelle étaient pulpeux, grisâtres et demi transparens dans toute la portion correspondante.

Enfin on trouvera un exemple de tumeur identiquement semblable, développée autour de l'extrémité inférieure de la moelle et au centre de la queue de cheval, dans les figures 1, 1′ et 1″, pl. 1.

Dans le cas de tumeurs sous-arachnoïdiennes, avec adhérence du feuillet viscéral de l'arachnoïde au feuillet pariétal, on pourrait croire que la tumeur naît de la face interne de la dure-mère par un prolongement pédiculé ou non pédiculé de cette dernière membrane: c'est probablement dans cette catégorie que doivent être rapportées un certain nombre d'observations, dans lesquelles il est dit que des tumeurs de nature encéphaloïde ou autre étaient contenues dans la cavité de l'arachnoïde. A cette même catégorie doit encore être rapportée une pièce présentée à la Société anatomique, le 5 décembre 1833, et qui avait appartenu à un vieillard mort de paraplégie avec contraction. Chez ce sujet, la moelle épinière était comprimée au niveau de la partie moyenne de la région dorsale par une tumeur olivaire de vingt lignes de longueur, adhérente à la dure-mère par un pédicule étroit et fibreux. Cette tumeur était molle, grisâtre, enveloppée par une membrane mince, qui lui formait une espèce de kyste. La pièce ayant été racornie par suite de sa conservation dans de l'eau-de-vie camphrée, il m'a été difficile d'acquérir sur ses propriétés physiques des notions aussi exactes que dans les faits précédens. Je crois sa nature encéphaloïde. La moelle avait notablement diminué de volume au niveau de cette tumeur.

La paraplégie ou paralysie partielle peut reconnaître pour cause une compression exercée directement sur les nerfs rachidiens par des tumeurs développées le long de ces nerfs. M. Monod a présenté à la Société anatomique un segment de cordon rachidien appartenant à un individu affecté depuis un temps assez long de paralysie incomplète du mouvement des extrémités inférieures avec douleurs excessives dans ces mêmes extrémités. Comme cause de cette paralysie douloureuse, nous avons vu, au niveau des huitième et neuvième vertèbres dorsales, trois petites tumeurs fibreuses oblongues, situées sur le trajet et dans l'épaisseur des racines antérieures. Ces racines étaient atrophiées et comme confondues avec les tumeurs; les racines postérieures étaient intactes. Ce fait vient encore à l'appui des idées

sur l'affectation exclusive des racines antérieures au mouvement et des racines postérieures à la sensibilité.

Les tumeurs sous-arachnoïdiennes du cordon rachidien ne sont qu'une des causes nombreuses de la paraplégie par compression. Parmi ces causes, une des plus ordinaires est sans contredit une fracture de la colonne vertébrale. Les cas de paraplégie par fracture récente sont tellement fréquens, qu'il serait sans intérêt d'en rapporter des exemples. Une mort plus ou moins rapide en est la conséquence ordinaire; mais les cas de paraplégie par fracture consolidée sont extrêmement rares. Je n'en connais d'exemples que pour la région lombaire, soit que la fracture occupe le niveau du bulbe inférieur de la moelle épinière, soit qu'elle ait lieu audessous et comprime seulement les nerfs de la queue de cheval. Le fait suivant me paraît, sous ce rapport, digne d'être noté (1) et mis à côté de celui que j'ai rapporté dans l'une des premières livraisons de cet ouvrage.

Femme Moureau, 75 ans, fit, le 15 mars 1834, une chute de douze pieds de haut sur le siège: elle ne put se relever. Depuis cette époque, il lui fut impossible de marcher, et elle fut admise à la Salpétrière comme incurable, trois mois après son accident. Décubitus dorsal obligé, sensibilité tactile des pieds abolie jusqu'aux malléoles; plus haut sensibilité obtuse. La sensibilité allait en augmentant à mesure qu'on approchait du tronc: en même temps qu'ils étaient insensibles, les pieds faisaient éprouver des picotemens douloureux, que la malade comparait à la sensation de la brûlure, et qui s'étendaient aux jambes et aux cuisses. L'attitude des pieds était remarquable. Les orteils étaient fortement fléchis sur le métatarse, et les pieds, fortement étendus sur les jambes, restaient immobiles dans cette attitude.

La myotilité existait encore, mais incomplète, dans les muscles qui meuvent la jambe et la cuisse.

La malade fut placée dans la division des gâteuses, ce qui suppose qu'elle rendait involontairement les urines et les matières fécales. Je n'ai pas noté si cette incontinence tenait au défaut d'empire de la volonté ou bien à une mauvaise habitude déterminée par la difficulté de se mettre sur le bassin.

Du reste, la malade jouissait d'une assez bonne santé. La paraplégie ne fit aucun progrès, soit en bien, soit en mal, et je m'abstins d'ailleurs de tout traitement. Le 22 juillet 1835, elle fut prise de tous les symptômes du choléra et succomba le 26. Je supprime tous les détails étrangers à mon objet. Je dirai seulement qu'il y avait néphrite calculeuse chronique, et cette remarque est d'autant plus importante, que plusieurs auteurs ont cru devoir rapporter certaines paraplégies à la néphrite, indépendamment de toute lésion de la moelle.

Le corps de la première vertèbre lombaire était comme écrasé: il n'avait que quatre lignes, au lieu d'un pouce de hauteur. Cet écrasement était plus considérable en avant du corps qu'en arrière, les deux moitiés de la vertèbre étant réunies à angle rentrant en avant, saillant en arrière: c'était cette saillie anguleuse, et surtout une pointe osseuse de trois lignes de long, née de la paroi antérieure du canal rachidien, qui avait comprimé la moelle épinière: cette pointe osseuse pouvait d'ailleurs être ou un fragment détaché de la vertèbre ou une dépendance du cal.

Les trous de conjugaison, à la formation desquels prenait part cette première vertèbre lombaire, n'avaient subi aucune déformation.

Le bulbe rachidien inférieur (car c'était à son niveau que la moelle avait été atteinte par la pointe osseuse) offrait une dépression transversale, qui était presque aussi prononcée du côté de la face postérieure que du côté de la face antérieure de la moelle. Cette dépression, sensible à la vue, était encore plus sensible au toucher, qui faisait reconnaître un défaut de résistance, preuve évidente d'absence presque complète du tissu médullaire dans ce point.

La section verticale de la moelle au niveau de la dépression a montré une cellulosité dont les mailles étaient remplies par une sorte de bouillie blanche, semblable à de la substance médullaire écrasée et délayée dans de la sérosité. Il n'y avait pas de coloration jaune ou brune, et l'absence de toute coloration établit l'absence de tout épanchement de sang antérieur.

Il y a donc eu ramollissement de la moelle par suite de la compression exercée par la fracture, et l'aspect de la moelle dans ce point me paraît le type des cicatrices du tissu médullaire par suite de ramollissement blanc.

Réflexions. Les traits les plus saillans de cette observation, sont l'abolition complète de

(1) Obs. recueillie par M. Diday, élève interne.

la sensibilité tactile avec picotemens douloureux, l'attitude et l'immobilité des pieds, l'augmentation du sentiment et du mouvement à mesure qu'on s'élevait vers le tronc.

La compression avait lieu sur le bulbe rachidien inférieur, et par conséquent laissait intacts tous les nerfs situés au-dessus de la dépression: aussi voyons-nous que la paraplégie était très incomplète. J'ai peine à croire que les nerfs nés de la portion du bulbe, situés au-dessous fussent aptes à remplir quelques fonctions de transmission. On serait tenté de croire que c'est de la portion de moelle inférieure à la dépression, que naissent les nerfs des pieds, et cependant l'anatomie établit que les nerfs des pieds ne sont en quelque sorte qu'un démembrement des nerfs, qui se distribuent à toutes les divisions du membre inférieur. Les picotemens douloureux éprouvés par la malade prouvent que la sensibilité tactile peut être complètement abolie, et la sensibilité organique persister encore.

Quant au mode de cicatrisation de la portion de moelle ramollie, il nous a offert une cellulosité infiltrée de pulpe blanche, semblable à de la matière cérébrale écrasée et délayée, ou à un lait de chaux. Or, il y a identité entre ce mode de cicatrisation et celui que nous avons observé dans un grand nombre de cas de ramollissement blanc du cerveau.

Dans l'observation précédente, la paraplégie était accompagnée de picotemens douloureux. La même cause, suivant ses degrés, peut donner lieu tantôt à une paralysie non douloureuse, tantôt à une paralysie douloureuse. La douleur était bien plus vive et bien plus continue dans le cas suivant, parce que la moelle n'avait pas éprouvé la solution de continuité que nous avons observée dans l'observation qu'on vient de lire. La douleur est donc dans cette maladie en raison inverse de la lésion de la moelle.

La paralysie sans douleur suppose une solution de continuité complète de la moelle; la paraplégie avec douleur suppose, soit une irritation sans solution de continuité, soit une solution de continuité incomplète de la moelle.

La paraplégie avec douleur est un degré moins avancé que celle sans douleur. Une paraplégie douloureuse peut être encore curable; une paraplégie sans douleur est marquée au coin de l'incurabilité. Dans la paraplégie par compression, la lesion de la sensibilité égale, si elle ne dépasse, la lésion de la myotilité.

Paraplégie douloureuse par dégénération cancéreuse d'une vertèbre. — Mort de pneumonie.

Chevallier (Elisabeth-Adélaïde), 64 ans, entra, le 8 mars 1837, à l'infirmerie de la Salpêtrière, salle Saint-Alexandre, n° 18, dans l'ét atsuivant:

Paraplégie incomplète; douleurs très vives et presque continuelles dans les genoux, les mollets, les talons et le long des nerfs sciatiques. L'immobilité est douloureuse, aussi bien que la contraction musculaire. La malade ne peut pas rester en place, et pourtant elle redoute d'en changer, à cause du redoublement de douleur qui en est la suite inévitable.

Les mouvemens actifs, comme les mouvemens communiqués sont également douloureux. Quant au caractère de la douleur, c'est un engourdissement ou fourmillement.

Au lit, elle meut assez bien les jambes. Levée, elle marche à l'aide de deux personnes qui la soutiennent: elle exécute les mouvemens de progression, mais terre à terre en traînant les pieds : elle tomberait comme une masse si on cessait de la soutenir: les deux membres inférieurs sont également affaiblis. Les membres supérieurs sont parfaitement sains. L'examen de la région lombaire fait découvrir la cause matérielle de cette paraplégie dans une saillie des apophyses épineuses de la douzième vertèbre dorsale et de la première vertèbre lombaire. Il m'est d'ailleurs impossible de préciser la lésion qui a amené la déviation.

Pour commémoratifs, je recueille que la malade n'est dans cet état que depuis un an : elle l'attribue à un refroidissement subit, par suite duquel elle a éprouvé une douleur avec tuméfaction à la région lombaire. Bornée d'abord à la région lombaire, la douleur s'étendit bientôt à la cuisse droite, puis à la cuisse gauche, le long des nerfs sciatiques, et à la partie interne des cuisses. Les jambes et les pieds, d'abord respectés, ne tardèrent pas à être envahis. (1)

(1) Je n'ai pas noté l'état de la sensibilité tactile sous l'influence du pincement, de la piqûre, du chaud, du froid, etc. La douleur coexiste souvent avec une diminution notable dansla sensibilité tactile.

Je prescrivis deux moxas de chaque côté de la saillie des épines et l'opium à l'intérieur, pour calmer la douleur.

La malade se trouva tellement soulagée qu'elle demanda à sortir de l'infirmerie à la fin de mars : elle y fut transportée de nouveau le 25 septembre.

Je reconnus tous les signes rationnels d'une pneumonie aiguë, parvenue à sa dernière période. L'état de la malade me parut désespéré : elle refusa de se mettre sur son séant, et je n'insistai pas. Je me contentai d'ausculter en avant, où je reconnus une respiration puérile à gauche, un râle à grosses bulles à droite. Une saignée fut pratiquée le 26. Le 28, deux onces d'huile douce de ricin : elle succomba la nuit suivante.

A l'ouverture, je trouvai une dégénération cancéreuse de la première vertèbre lombaire, par suite de laquelle la moelle était comprimée, comme étranglée, mais sans solution de continuité manifeste.

Tout le lobe supérieur du poumon gauche, sauf le bord antérieur, la partie supérieure du lobe inférieur du même côté, étaient frappés de pneumonie. Comme dans toutes les pneumonies, une couche pseudo-membraneuse mince tapissait la plèvre et recouvrait le poumon.

Paraplégie par méningite rachidienne.

J'ai déjà eu occasion de parler de la paraplégie par méningite rachidienne (III^e^ livraison, *Apoplexie de la moelle*, p. 9) et de la comparer à la paraplégie par apoplexie de la moelle et à celle par compression du même organe. J'ai depuis observé deux faits de méningite rachidienne, sans autopsie cadavérique, il est vrai, puisque les deux malades ont parfaitement guéri, mais qui pourtant ne peuvent laisser aucun doute dans les esprits sur l'existence de la méningite.

Le premier fait a pour sujet une élève de la Maternité, mademoiselle Gault, devenue depuis une sage-femme des plus distinguées. Je ne puis rappeler ce fait que de mémoire, n'ayant pu retrouver les notes détaillées que j'ai prises au lit de la malade. Le vénérable A. Dubois, MM. Moreau et Paul Dubois ont été témoins de ce fait.

Paraplégie par méningite rachidienne guérie.

1^re^ *observation.* — Mademoiselle Gault, élève sage-femme à la Maternité, âgée de dix-huit ans, en suivant ma visite dans l'été de 1831, me dit un jour qu'elle éprouvait un engourdissement douloureux dans la jambe gauche, et que son pied tournait sous elle, si bien qu'elle croyait s'y être donné une entorse. Je ne vis là qu'une affection locale ; je crus à une distension des ligamens, et j'engageai cette jeune personne à appliquer des compresses imbibées d'eau-de-vie camphrée autour de l'articulation et à la soutenir avec une bande roulée. Je lui fis sentir l'importance du repos au lit.

Trois ou quatre jours après, on me pria d'aller voir mademoiselle Gault, retenue au lit par un engourdissement douloureux du membre inférieur gauche : il y avait paralysie du mouvement et exaltation de la sensibilité. Le moindre contact était douloureux. Je vis qu'il y avait là autre chose qu'un rhumatisme : l'analogie qui existait entre ce fait et celui que j'ai mentionné, III^e^ livraison, était telle que je ne pouvais méconnaître une méningite rachidienne commençante. J'annonçai toute la gravité du cas ; je dis que, selon toutes les apparences, la paralysie allait gagner progressivement le membre inférieur droit, les parois du tronc, la vessie, le rectum, et peut-être aussi les membres supérieurs. Ce fut en effet ce qui advint les jours suivans. Les deux membres inférieurs, le tronc, les membres supérieurs présentèrent ce singulier amalgame de paralysie et de douleur, qui m'avait si vivement frappé dans l'observation précitée. La tête resta parfaitement saine. Le cathétérisme fut nécessaire pendant plusieurs jours ; les matières fécales furent rendues involontairement.

Pour traitement, moxas à la partie supérieure de la région dorsale, saignées répétées. Pendant huit à dix jours, la malade nous parut être entre la vie et la mort. La respiration était gênée, l'inspiration profonde impossible. Le pouls était fréquent, mais concentré, peu résistant.

Bien persuadé que j'avais affaire à une méningite rachidienne ; que la paralysie n'était qu'un effet de l'inflammation, que le seul moyen de l'arrêter et de favoriser la résorption des produits, probablement épanchés, était dans les évacuations sanguines, j'insistai sur ces évacuations d'une manière extraordinaire. Tous les jours ou tous les deux jours, je fis ou saigner ou appliquer des sangsues, genre de médication qui trouvait peu de faveur parmi les assistans et qui paraissait contraster avec une maladie, en apparence asthénique, qui exigeait le cathétérisme, et qui était accompagnée d'eschare au sacrum. Cette médication fut néanmoins couronnée du plus heureux succès. Du moment où le premier mouvement put être exécuté dans

les parties jusque-là paralysées, la guérison ne se fit pas long-temps attendre. En quelques jours, la malade recouvra le mouvement, en même temps que disparut la sensibilité morbide.

A chaque heure, pour ainsi parler, la malade recouvrait la faculté de mouvoir quelque partie de son corps. Les mouvemens, d'abord incertains, faibles, et exigeant un grand effort de volonté, devinrent de plus en plus faciles et étendus, et enfin la jeune malade recouvra la plénitude de l'exercice de ses mouvemens.

Cette observation, comme on le pense bien, était restée gravée dans mon esprit en caractères ineffaçables, sinon dans ses détails, au moins dans son ensemble et dans ses principaux phénomènes: aussi me servit-elle de règle de conduite pour le cas suivant, que j'ai observé cette année à la Salpétrière, et qui m'a permis d'étudier, mieux que je ne l'avais fait chez mademoiselle Gault, les caractères de cette singulière combinaison de paralysie et d'exaltation de sensibilité morbide, qui est le propre de la méningite rachidienne. On y verra que la saignée m'a fait défaut, vu sans doute la constitution et la disposition chlorotique de la malade, et que les drastiques l'ont parfaitement remplacée.

2e *observation.*—Mademoiselle Honoré (Victoire), orpheline, 21 ans, habituellement d'une bonne santé, entre, le 14 mai 1838, à l'infirmerie de la Salpétrière, salle Saint-Antoine, n° 5, pour un *point de côté* assez intense à la région précordiale. Deux applications de sangsues enlevèrent cette douleur.

Au bout de trois jours, la malade se plaint de *douleurs sourdes* aux pieds, puis aux deux jambes. Ces douleurs ou plutôt cet *engourdissement* occupent surtout la jambe droite.

Borné d'abord à la partie inférieure de la jambe droite, l'engourdissement douloureux envahit progressivement toute la longueur de la jambe jusqu'au genou, qui reste une limite pendant sept à huit jours. La malade peut marcher, mais en vacillant sur les pieds. Les muscles de la jambe sont à-la-fois douloureux et affaiblis. Du reste, secousses convulsives extrêmement douloureuses, qui la surprennent pendant le sommeil comme pendant la veille, la réveillent dans le premier cas et lui arrachent un cri dans le second. A cette période, je croyais à une affection rhumatismale limitée à la jambe, et il me semblait revoir un des cas de cette épidémie de 1828, dans lesquels la cause rhumatismale se portait d'abord sur la peau de la plante des pieds, où elle restait long-temps stationnaire, et s'étendait ensuite progressivement à toute la longueur des extrémités inférieures. La malade nous dit avoir éprouvé les mêmes symptômes, mais avec moins d'intensité, deux ans auparavant: suivant son dire, les accidens auraient duré quinze jours et auraient cédé à l'emploi de cinq saignées, des bains et des vésicatoires.

Traitement. Frictions, deux vésicatoires à la partie interne des jambes.

Le 27 mai, la paralysie douloureuse, ou engourdissement douloureux, s'était étendue des deux côtés jusqu'à la hanche, et dès-lors je diagnostiquai non plus un rhumatisme, mais une paralysie par méningite rachidienne.

Le 5 juin, elle occupait toute la partie inférieure du tronc jusqu'au niveau de la mamelle; le 6 juin, elle s'étendait jusqu'à la clavicule. Or, voici les caractères fort remarquables de cette paralysie.

Impossibilité de mouvoir les membres inférieurs. Cependant, à force de volonté, la malade parvient à imprimer un léger mouvement aux orteils du pied gauche; car le côté gauche a toujours été un peu moins et plus tardivement engagé que le côté droit. Les secousses convulsives ont cessé depuis la veille.

Insomnie continuelle. Lorsque la malade s'assoupit, elle est réveillée par la douleur. Cette douleur commence au bout des pieds et monte jusqu'à l'épaule à la manière d'un vent qui se glisserait rapidement de bas en haut.

Sensibilité tactile abolie presque complètement sur le tronc comme aux extrémités. A peine le chatouillement est-il perçu dans quelques points, et pourtant la *moindre pression est douloureuse partout.* J'explique cette apparente contradiction, en disant que la sensibilité tactile est abolie, mais que la sensibilité des muscles est augmentée: il y a paralysie douloureuse des muscles, et la paralysie musculaire me paraît exclusivement déterminée par la douleur. En un mot, il n'y a paralysie que parce que la contraction musculaire est douloureuse. Cela est si vrai que, en excitant fortement la volonté de la malade, je parviens à lui faire exécuter quelques mouvemens légers; mais ces mouvemens sont excessivement douloureux et arrachent un cri. « Les douleurs lardent toutes, disait-elle, les unes faiblement, les autres fortement. »

Il y a des momens où la jeune malade ne ressent aucune douleur: ce sont ceux où elle est dans l'immobilité la plus absolue; mais le moindre mouvement volontaire ou involontaire, la moindre secousse, font pousser un cri. Les douleurs viennent par crises très intenses. Ces crises se renouvellent à chaque fois que la malade s'assoupit, en sorte qu'elle lutte, autant que possible, contre le sommeil. Elle appréhende tellement le mouvement, que, lorsqu'on s'approche de son lit, elle crie de ne pas lui faire de mal, que, lorsqu'il m'arrivait de déposer le cahier de visites sur ses couvertures, elle se plaignait que le poids de ce cahier lui causait de la douleur; que, lorsqu'on touchait le bois de son lit, elle disait que la secousse, assurément bien légère, qu'on déterminait, était douloureuse; que, pendant toute la durée de la visite, elle était, pour ainsi dire, en surveillance pour

s'opposer à ce qu'aucun mouvement ne fût imprimé à son lit; que le bruit de la porte de la salle, qu'on fermait brusquement, lui donnait une secousse.

Du reste, les membres supérieurs, la région cervicale, la tête, n'ont, en aucune façon, participé à la paralysie. La gaîté enfantine de la malade contraste avec son état de paralysie presque générale. Les urines sont volontaires, mais péniblement expulsées. Le pouls est naturel pour la fréquence: il y a appétit: les facultés intellectuelles sont entières. La malade n'a aucune inquiétude sur son état.

Quatre saignées ont été successivement pratiquées; et la décoloration des lèvres et de la peau, la faiblesse du pouls, m'ont seuls imposé des limites à cet égard; car, ayant diagnostiqué une méningite rachidienne, c'était dans les évacuations sanguines que j'avais placé ma principale espérance. Deux moxas sont appliqués au milieu de la région cervicale.

7 juin: la *paralysie du sentiment de la peau* et la *paralysie douloureuse des muscles* ont envahi le membre supérieur droit. Déjà, la veille, l'épaule commençait à être engagée. C'est pendant la nuit que s'est paralysé ce membre supérieur à la suite de douleurs vives et de secousses convulsives. La journée du 6 juin avait été cependant moins pénible que les jours précédens: la malade n'avait pas eu de *grosses crises* (ce sont ses expressions); mais bien des crises sourdes, des douleurs sourdes comme si de petites bulles d'air avaient roulé douloureusement dans tout son corps.

L'émission des urines est impossible. Cathétérisme. L'élève chargé de cette opération nous raconte combien ont été douloureux les mouvemens nécessaires pour mettre la malade dans l'attitude obligée du cathétérisme.

J'étudie l'état de la colonne vertébrale, qui était d'abord douloureuse *en bas* seulement, mais qui aujourd'hui est douloureuse dans toute sa hauteur. La moindre pression sur toute la longueur de la colonne est impossible à supporter. La respiration est facile; mais, si on engage la malade à faire une grande inspiration, le soulèvement du thorax est douloureux.

Tout le corps est sensible à la pression; la *jambe droite* n'est plus aussi douloureuse que les jours précédens: elle est en même temps engourdie, preuve évidente que la paralysie a augmenté et qu'elle est sur le point d'atteindre sa dernière limite. La marche des symptômes établit que la méningite rachidienne est dans sa période d'augmentation, et qu'il y a compression et irritation de la moelle. Les symptômes d'irritation continuent encore. Toutefois il semble que la compression domine seulement dans la portion de moelle qui répond à la jambe droite. Il est évident que le cerveau est sain. Il y a un contraste bien singulier entre l'état général et l'état de la face, qui est calme et exprime la gaîté.

Je ne désespère pas de la guérison: l'exemple de mademoiselle Gault est toujours présent à ma pensée. Il est vrai que, pour mademoiselle Gault, je pus insister sur la saignée. Ici la décoloration de la face, la petitesse et la faiblesse du pouls m'imposaient des limites très circonscrites; cependant je fais pratiquer une nouvelle saignée, qui fut suivie de vomissemens.

9 juin. La paralysie s'est étendue au *membre supérieur gauche*, seul membre qui n'eût pas été envahi. Le bras n'a commencé à s'engager que depuis hier au soir. Les doigts seuls sont libres et non douloureux; car la paralysie et la douleur marchent toujours simultanément. La paralysie du mouvement paraît être l'effet de la douleur musculaire, et c'est là la grande différence qui existe entre la paralysie par méningite et la paralysie par compression ou désorganisation de la moelle.

Je m'inquiète sérieusement sur l'issue de la maladie; car il est à craindre que les muscles de la respiration ne finissent eux-mêmes par s'engager. La respiration est en effet gênée. Pour peu que la malade inspire fortement, elle pousse un cri, que lui arrache la douleur, et cette douleur est en rapport avec la dilatation du thorax. Cette gêne de la respiration habituelle, poussée jusqu'à la douleur, a ce caractère particulier qu'elle fait éprouver la sensation de deux barres circulaires, dont l'une occuperait la clavicule, et dont l'autre serait placée au niveau de la troisième côte, et ces barres circulaires sont d'autant plus fortement serrées que l'inspiration est plus considérable: la déglutition est un peu difficile.

La douleur spinale persiste. Le moindre contact du membre paralysé est douloureux; le moindre mouvement provoque une douleur vive; le moindre bruit, une porte que l'on ferme, font tressaillir la malade, qui ne veut même pas qu'on touche son lit. Tous les jours cependant on fait son lit; on la sonde matin et soir, et les mouvemens que nécessite son transport sur un autre lit et le cathétérisme sont excessivement douloureux.

Au milieu de tout cela, elle est pleine d'espérance; l'intelligence est entière; la face est bonne. Nulle inquiétude sur son état. J'avais épuisé, par rapport à cette malade, les évacuations sanguines. Je ne vois d'autres ressources que dans les purgatifs. J'agis donc par les drastiques et je choisis le plus actif, la gomme gutte en pilules de deux grains de quatre en quatre heures.

Les doigts de la main gauche finissent par être envahis. *Il y a paralysie complète du sentiment et du mouvement du membre inférieur droit.* Du reste, même état, contraste toujours frappant entre l'expression

de la face, la gaîté, la sécurité la plus complète, la causerie et l'état de paralysie douloureuse. Elle raconte qu'elle a rêvé à des voleurs qui la poursuivaient sans qu'elle pût s'échapper.

Les *barres de la poitrine* sont moins fortes qu'hier. La *douleur dorsale* ou *spinale* a persisté depuis le premier moment où le tronc a été affecté. Peu d'appétit; peu de fièvre: toujours nécessité du cathétérisme. Continuation des pilules de gomme gutte; une pilule de trois en trois heures.

Evidemment le cerveau est parfaitement étranger à tous les accidens, tout gît dans la moelle, qui a été d'abord irritée et qui est maintenant comprimée.

11 juin; tête lourde; douleur légère derrière le cou: la malade souffre plus du *membre supérieur droit*, lequel a été primitivement affecté, que du *membre supérieur gauche.* Elle peut remuer le pouce et les autres doigts de la main gauche; mais ce n'est qu'à force d'efforts qu'elle y parvient, et *le caractère essentiel de la paralysie par méningite rachidienne me paraît consister dans l'impossibilité du mouvement à cause de la douleur, et dans la possibilité d'exécuter quelques mouvemens, en la surmontant.* L'effort qu'elle fait pour essayer quelques mouvemens fatigue beaucoup la malade, qui ne peut les renouveler plusieurs fois de suite.

Parfois les douleurs lui arrachent des cris: c'est lorsque les deux *grosses barres* se serrent davantage. Il lui semble alors qu'elle va étouffer par suite de l'ascension d'un corps étranger: elle crie et demande qu'on lui découvre la poitrine. Le pouls peu développé est naturel pour la fréquence. La face, les lèvres et les gencives, sont décolorées. J'étais néanmoins tenté de saigner; mais je ne vois pas d'indication prononcée. Continuation de pilules de gomme gutte. J'y associe une once d'huile douce de ricin. Plusieurs selles pour la première fois.

12 juin: la malade remue plus facilement et moins douloureusement les doigts de la main gauche. Les crises de suffocation douloureuse ont cessé: ce n'est qu'au réveil qu'elle les éprouve. Les barres persistent lorsque l'inspiration est profonde. Gaîté, espérance. La nuit, elle a rêvé que des voleurs la poursuivaient et qu'elle pouvait marcher. Au réveil, elle s'est trouvée retournée dans son lit; mais il lui a été impossible de reprendre sa position première.

La *paralysie complète du sentiment et du mouvement* du membre inférieur droit subsiste. Evacuations alvines nombreuses.

14 juin. Hier la malade ne pouvait remuer que les doigts du côté gauche; aujourd'hui elle remue non-seulement les doigts, mais l'articulation du coude. Elle peut mouvoir en outre les orteils et même un peu le genou du côté gauche. Le membre supérieur droit, qui avait été pris le premier et qui l'était plus profondément que le gauche, reste encore soustrait à l'empire de la volonté. Rien à droite. La *douleur cesse*, *dans les membres*, *à mesure que ces membres acquièrent la faculté de se mouvoir volontairement*, en sorte que la paralysie paraît subordonnée à la douleur. La *sensibilité douloureuse à la pression* a cessé depuis les orteils jusqu'au genou gauche, depuis les doigts jusqu'au coude du même côté. La malade a uriné volontairement depuis hier. La *douleur dorsale ou spinale* persiste. Le mieux semble dû à la gomme gutte, qui donne lieu à des selles très abondantes.

15 juin: le mouvement est revenu la nuit dernière dans le membre supérieur droit, à la suite de douleurs excessivement vives qu'elle a ressenties le long des cordons nerveux. Mieux bien prononcé.

Les jours suivans, l'amélioration marche si rapidement, que la malade peut, dans l'espace de huit jours, se lever d'abord, puis marcher dans la salle, puis sortir et se promener dans le jardin. Sa joie était telle, qu'elle était infatigable, et que, le 25 juin, jour de la procession de la Fête-Dieu, elle fit beaucoup d'imprudences, se promena toute la journée, exposée à un grand soleil, et éprouva le soir du frisson, suivi de chaleur.

Le 26 juin, douleurs dorsales très vives le long de l'épine: il lui semble qu'on lui casse l'épine par petits fragmens. Cette douleur, qui ne l'avait jamais complètement quittée et qui augmentait généralement pendant la nuit, a été très vive la nuit dernière, au point de la priver complètement de sommeil.

Frictions sur l'épine avec le liniment camphré laudanisé; quelques cuillerées de potion calmante.

Le 27, pour la première fois, douleur de tête, qui a redoublé le soir. Cette douleur occupe le sommet de la tête: les régions frontale et occipitale en sont entièrement exemptes. Le caractère de la douleur syncipitale est celui d'un battement isochrone aux battemens du cœur. Cette douleur est très aiguë. Elle est piquante (c'est l'expression dont se sert la malade) et la fait sauter dans son lit. Cette douleur l'oblige à une attitude désordonnée qui rappelle celle des maladies cérébrales. La malade est assise sur son lit, la tête inclinée à droite et la face appuyée contre son oreiller. Elle est d'ailleurs obligée de changer continuellement de position. La lumière est douloureuse. Point de fréquence dans le pouls.

Face, lèvres, gencives, langue décolorées et néanmoins saignée du bras, sinapismes, glace sur la tête, pilules de gomme gutte: la malade prend dix pilules de gomme gutte de deux grains chaque sans évacuation. Je n'ai pas besoin de dire que mes inquiétudes sont vives, que je redoute l'extension de la méningite rachidienne à la méninge crânienne.

Après la saignée, la malade s'est mise à courir dans la salle, ce dont elle ne se rappelle pas.

Le 28: la douleur de tête a diminué; la douleur dorsale persiste. La malade se plaint d'une douleur précordiale.

Les jours suivans, disparition complète de la douleur de tête, mais sentiment de tristesse, qui fait contraste avec la gaîté enfantine, qu'elle avait manifestée tout le temps de la maladie.

Elle ne peut pas appuyer le dos sur les oreillers, reste toujours sur son séant, ployée en deux et dans une attitude très désordonnée.

La douleur spinale qui d'abord était générale, est concentrée sur *deux points :* 1° un point au milieu de la région dorsale; 2° un point au bas de la région cervicale. La moindre pression sur ces deux points est excessivement douloureuse.

La face est décolorée et porte l'empreinte de la tristesse et du découragement. Point d'accélération dans le pouls. La peau est fraîche, bien qu'il fasse très chaud; souvent des frissons. La malade s'assoupit par momens et est réveillée par les douleurs spinales.

Jambes très lourdes, marche très pénible. La malade, qui marchait si bien les jours précédens, a toutes les peines du monde à faire le tour de son lit. Emulsion nitrée, douze sangsues.

6 juillet et jours suivans: douleur dorsale, qui s'exaspère par la pression et même par le simple attouchement. Il semble à la malade qu'on lui casse l'épine du dos. Insomnie. Lorsqu'elle s'assoupit, elle est réveillée par une douleur dorsale, semblable à celle que produisent des piqûres d'épingle, et ces élancemens douloureux partent de la partie inférieure du col, pour s'étendre jusqu'au milieu du dos et quelquefois jusqu'au bas de l'épine dorsale. Crampes dans les jambes, quelquefois engourdissement de la jambe gauche. Tristesse profonde, dont rien ne saurait la distraire.

Le 11 juillet, je crains le retour de la paralysie. La jambe droite est lourde, engourdie, douloureuse à la pression, douloureuse par l'effet de la contraction musculaire. Le genou est la limite de la douleur. Trois pilules de gomme gutte de deux grains.

Le 12, paralysie douloureuse de la jambe droite. Lorsque la malade fait un grand effort de volonté, elle parvient à soulever le membre, mais avec une vive douleur: elle croit qu'elle pourrait faire quelques pas, mais non sans une affreuse douleur. La jambe gauche est libre. Absence complète de douleur, lorsqu'elle est tranquille; parfois élancemens sans secousses. Insomnie, hallucinations, apyrexie complète, douleur de dos, douleur de tête frontale et syncipitale.

Le 13, la *paralysie par douleur* ou plutôt l'engourdissement douloureux de la jambe droite, s'est étendu jusqu'à la hanche. Parfois élancemens sourds. La malade assure qu'elle pourrait remuer les membres, mais qu'elle ne le fait pas à cause de la douleur. La gaîté naturelle est revenue. Etat général très bon.

Le 14, les orteils gauches commencent à s'engourdir: la nuit, la malade a été réveillée par des secousses.

Il est évident que cet état ressemble à celui de l'invasion. Il y a tendance à la recrudescence. Une saignée est pratiquée; les pilules purgatives sont continuées.

Le 15, l'engourdissement des orteils a cessé; la jambe droite peut être mue sans trop de douleur.

Les jours suivans, l'amélioration est rapide, et bientôt la malade recouvre toute sa santé première.

Aujourd'hui, 30 novembre 1838, elle jouit d'une très bonne santé; mais elle ressent par momens les deux points dorsaux indiqués, et, soit appréhension, soit douleur véritable, elle refuse d'y supporter la plus légère pression.

Réflexions. Le caractère de la paraplégie par méningite rachidienne est donc, 1° une paralysie cutanée qui envahit successivement les membres inférieurs, le tronc et les membres supérieurs, paralysie qui survient graduellement, d'abord dans une fraction de membre, puis dans tout un membre, et passe de là dans un autre membre; 2° une paralysie des muscles par douleur dans la première période; une paralysie des muscles avec insensibilité dans la deuxième période. Les muscles sont douloureux et par le fait de la pression, et par le fait de la contraction volontaire ou non volontaire, et par le fait d'un mouvement communiqué. En luttant contre la douleur, un grand effort de volonté peut dans la première période de la maladie produire la contraction musculaire, mais bientôt la douleur est telle, que la volonté ne peut rien sur les muscles, et c'est alors qu'on dit qu'il y a paralysie. Si, dans la méningite rachidienne, le contact des membres est douloureux, ce n'est point par l'exaltation de la sensibilité de la peau (car nous avons vu que la peau était insensible), mais bien par l'endolorissement des muscles.

La *paralysie par douleur et avec douleur musculaire,* douleur limitée au système musculaire,

douleur répondant en quelque sorte à tous les stimulans, à la pression, aux mouvemens communiqués, aux mouvemens spontanés; tel est le caractère de la paralysie par méningite rachidienne. Il est si vrai que la paralysie est causée par la douleur, que la paralysie n'est pas essentielle, si je puis m'exprimer ainsi, qu'elle cesse avec la douleur, et que les malades recouvrent en vingt-quatre heures, en quelques heures, la faculté de mouvoir les membres douloureusement paralysés.

Dans l'observation précédente, bien loin de noter, comme je l'avais fait dans les cas antérieurs, l'exaltation morbide de la sensibilité cutanée, j'ai observé l'insensibilité de la peau. Cette dissidence tient probablement moins à une différence réelle qu'à une différence dans l'observation. Je croyais que, chez mademoiselle Gault, il y avait paralysie du mouvement et exaltation du sentiment en général, et ce n'est qu'en analysant d'une manière plus attentive les phénomènes chez mademoiselle Honoré, que j'ai pu reconnaître que la peau était complètement étrangère à l'exaltation du sentiment, que cette exaltation de sentiment avait son siège dans les muscles paralysés, qu'il y avait paralysie du mouvement par exaltation de la sensibilité musculaire.

Voici d'ailleurs, sous ce point de vue, l'analyse de l'observation de Dance, la plus complète de toutes celles qui ont été recueillies sur la matière.

Paralysie musculaire et conservation de la sensibilité, tel est le résumé qu'il donne lui-même à plusieurs reprises de l'état de son malade.

Or, voici les détails: on veut soulever les membres inférieurs; le malade pousse des cris, se plaint de souffrir, surtout quand on remue le membre abdominal droit: il lui est impossible de les soulever lui-même et de les étendre lorsqu'on les a fléchis. Le *pincement est également perçu dans l'un et l'autre membres.* Remarquons cette expression *le pincement:* donc, pour exciter la sensibilité, il fallait avoir recours à un moyen que nous employons tous les jours pour découvrir une sensibilité douteuse. Le *pincement était perçu:* de quelle expression nous servirions-nous pour dire que la sensibilité est affaiblie dans une partie, mais n'est pas encore abolie.

Plus loin, lorsque la paralysie douloureuse s'est étendue aux membres supérieurs, il dit: « La sensibilité persiste toujours dans les membres inférieurs, alors qu'on *pince* le malade, « quelques muscles partant du bassin semblent s'agiter. » Si Dance n'a reconnu la sensibilité cutanée que par le semblant de mouvemens des muscles, c'est une manière sujette à erreur; car l'action de gratter, le pincement, peuvent déterminer des contractions musculaires très prononcées dans la région où s'opère le grattement et le pincement, sans qu'il y ait pour cela sensibilité. D'ailleurs l'état des facultés intellectuelles de son malade, altérées dès le principe, s'opposait peut-être à la manifestation de ses impressions. Toujours est-il que la sensibilité cutanée n'était pas exaltée; car Dance n'aurait pas pincé son malade, car il aurait dit que le pincement de la peau déterminait une excessive douleur.

En attendant que de nouveaux faits soient recueillis sur ce point, nous devons au moins rester dans le doute sur la solution de cette question: *la sensibilité de la peau est-elle augmentée?*

Je dois aussi, sous le point de vue clinique, insister sur la longue durée des prodromes ou plutôt de la première période. Mademoiselle Gault suivit ma visite à la Maternité pendant quelques jours avec un engourdissement et une faiblesse notable dans une jambe Mademoiselle Honoré entra le 14 mai et ce n'est que le 27 que j'établis mon diagnostic d'une manière positive.

Le malade observé par Dance entra le 19 octobre 1833, et ce ne fut que le 24 que l'on soupçonna une affection du rachis.

Enfin, sous le point de vue thérapeutique, l'efficacité des saignées dans un cas et des drastiques (gomme gutte) dans un autre, ne saurait être contestée: et, en pareille occurrence, je n'hésiterais pas à employer des saignées répétées dans la première période, et des purgatifs drastiques dans la seconde, ou peut-être j'alternerais ces deux ordres de moyen.

Paraplégie par induration de la moelle.

L'induration avec ou sans atrophie de la moelle me paraît une cause de paraplégie beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit communément. Les faits suivans serviront à établir cette vérité.

Immobilité générale, rigidité. — Induration de la moelle.

Catin (Madeleine), 79 ans, à la Salpétrière depuis le 11 avril 1829, entre à l'infirmerie le 9 septembre 1832, dans l'état suivant. La malade a toute son intelligence : sa tête est fortement inclinée à droite, si bien que la peau du cou échauffée fournit un suintement purulent fétide, comme aux parties contiguës qui sont dans un état habituel de malpropreté.

Indépendamment du torticolis, tout son corps ne fait qu'une masse inflexible. Je veux la faire mettre sur un fauteuil ; mais son corps, recourbé sur lui-même, est dans un état de rigidité tel qu'il ne peut se prêter à l'attitude assise. La malade n'est pas complètement paralysée : tous les muscles sont susceptibles de contraction ; mais les mouvemens sont extrêmement limités et pour la force et pour l'étendue. Sa locomotion consiste dans un déplacement léger plutôt que dans de véritables mouvemens. Aussi est-on obligé de la faire manger comme un enfant au berceau.

Douleurs générales et dans les membres et dans le tronc; tremblemens légers par momens, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre ; eschares au sacrum et aux talons par suite de l'immobilité. Le 1er novembre 1832 et sans doute par suite des eschares au sacrum, mouvement fébrile, sueur : la respiration s'embarrasse, devient nasale, bruyante ; assoupissement. Son intelligence reste entière : la malade entend très bien et répond à voix basse. Bientôt elle ne répond plus que par un mouvement des lèvres : elle s'éteint le 16 novembre.

Ouverture. Eschare aussi large que profonde au sacrum.

Le torticolis était si prononcé pendant la vie, que je voulus voir s'il devait être rapporté à la disposition des vertèbres ; et, à mon grand étonnement, le cou se redressa avec la plus grande facilité : c'était donc un torticolis musculaire.

Tous les organes thoraciques et abdominaux étaient sains : ventricule gauche du cœur assez épais.

Cerveau sain ; moelle épinière d'une densité telle que, après l'avoir dépouillée de son névrilème, je pus la disséquer fibre par fibre, absolument comme après sa macération dans l'alcool concentré. J'ai même dit, dans ma note, qu'elle était plus dense que la moelle qui a macéré dans l'alcool. Il y avait distinction parfaite des deux substances. Le volume de la moelle était d'ailleurs dans l'état naturel.

Réflexions. Ainsi, rigidité, immobilité, contraction musculaire très limitée et pour l'étendue et pour la force : tels sont les symptômes principaux qu'a présentés notre malade. Dans le cas qu'on vient de lire, il y avait induration sans atrophie notable. L'atrophie existait en même temps que l'induration dans le cas suivant.

Paraplégie presque complète par atrophie et induration de la moelle épinière. — Néphrite. — Rupture de plusieurs foyers rénaux purulens dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

Femme Plessi, couturière, 47 ans, réglée à l'âge de onze ans, ayant perdu à l'âge de quarante-six ans; deux enfans. Il y a quinze mois, elle fut prise de douleurs aux chevilles, aux genoux, et de mouvemens semblables à des commotions électriques, lorsqu'elle était assise sur une chaise. Il lui semblait à chaque commotion qu'elle était enlevée de son siège, comme si elle avait reposé sur un corps élastique. Elle se plaignait, en outre, de fourmillemens dans les mains. Pendant la nuit, elle éprouvait des secousses très fortes, qui l'empêchaient de dormir. Elle dit avoir eu, pendant les cinq ans qui ont précédé la paralysie, des desirs vénériens très fréquens pendant son sommeil. Entrée à l'Hôtel-Dieu, où elle est restée quatre mois, on lui a donné d'abord de l'acétate de morphine pour calmer les secousses nocturnes, puis de l'extrait de noix vomique, qui détermina des mouvemens convulsifs.

Voici son état le 2 décembre, jour de son entrée.

Paralysie presque complète du *mouvement* dans les membres inférieurs : la malade exécute quelques mouvemens légers, mais ne peut se soutenir. Commotions fréquentes dans tout le corps.

Sensibilité des pieds et des jambes presque nulle ; perception extrêmement lente. La *malade ne sent la douleur de la piqûre et du pincement que quelques secondes après l'action de l'aiguille et des doigts*, encore la sensation est-elle très faible. Elle meut très bien les extrémités supérieures; mais la sensibilité des mains est dans le même état que celle des pieds. La malade dit que le petit doigt est mort. La lenteur de la perception est la même aux doigts qu'aux pieds. Rétention d'urine depuis quelques jours; cathétérisme ; sortie des matières fécales par regorgement ; constipation ; nécessité fréquente des purgatifs ; tête toujours doulou-

reuse; bourdonnement dans les oreilles. La malade dit avoir été privée de l'odorat et du goût pendant six semaines, à la suite de douleurs de tête intolérables et d'étourdissemens.

Diagnostic. Maladie de la moelle. Quelle maladie? Est-ce compression? est-ce lésion du tissu propre et quelle lésion? Questions insolubles pour moi à cette époque, et qui le seraient peut-être encore au moment où je rédige cette observation. Quatre cautères, deux à la région lombaire, deux à la nuque.

Le 25 décembre: frisson suivi d'une chaleur excessive; douleur le long de l'épine du dos et surtout à la nuque: douleurs aux mains, qui lui font éprouver un sentiment de chaleur excessive; vains efforts pour uriner; cathétérisme douloureux; agitation, secousses (saignée, émulsion nitrée).

Depuis ce moment jusqu'au milieu de janvier: fièvre habituelle avec frisson le soir. Rétention d'urine; urines purulentes. L'exploration attentive de l'abdomen me fait reconnaître une tumeur mobile, mais non douloureuse, située au niveau de l'ombilic. J'ignore quel en est le siège.

Contre toute espérance, l'état de la malade s'améliore: point de fièvre, appétit, urines toujours purulentes, que j'attribue à un catarrhe de vessie. La paralysie du mouvement est toujours la même; la paralysie du sentiment semble faire des progrès: elle atteint les genoux.

Dans les derniers jours de février, frisson, fièvre vive, petitesse du pouls, altération des traits, oppression. la malade s'éteignit en conservant l'intelligence jusqu'au dernier moment.

Ouverture.— Rachis. A mon grand étonnement, point de compression et en apparence point d'altération du tissu de la moelle, autre qu'une diminution notable de volume avec aplatissement d'avant en arrière. Le névrilème enlevé, je reconnus que le tissu médullaire était considérablement induré, plus dur que celui d'une moelle qui a macéré dans l'alcool concentré. L'atrophie a porté sur la substance grise encore plus que sur la substance blanche. Cette substance grise a presque complètement disparu, et ce qui reste est un peu plus blanc que de coutume. Les racines des nerfs me paraissent atrophiées. Le bulbe rachidien supérieur est sain; le bulbe rachidien inférieur est moins atrophié que le reste de la moelle. Le cerveau, le cervelet et l'isthme de l'encéphale sont parfaitement sains.

Abdomen. La tumeur que j'avais reconnue à la région ombilicale était formée par le rein droit, lequel avait été refoulé en bas et en avant: autour de ce rein, le tissu cellulaire sous-péritonéal, qui occupe les régions lombaire et iliaque droites était purulent et gangréné. Le rein présentait à sa surface trois perforations qui établissaient une communication entre les foyers purulens et les calices. Le tissu du rein était blanc, décoloré, et, au milieu de cette décoloration, qui s'accompagnait, dans quelques points, de ramollissement et qui me paraît due à l'inflammation, se voyaient plusieurs kystes purulens, qui s'ouvraient dans les calices. Un seul kyste purulent ne communiquait pas avec ces derniers. Le rein gauche était également décoloré: deux ou trois petites saillies circonscrites, formées par du pus infiltré et combiné avec le tissu du rein, se voyaient à sa surface. Vessie racornie extrêmement épaisse, contenant un liquide purulent.

Poitrine. Pleurésie diaphragmatique avec fausses membranes: elle était consécutive à l'inflammation du diaphragme, suite elle-même de l'inflammation gangréneuse du tissu cellulaire sous-péritonéal. Il est difficile de comprendre comment l'urine a pu être sécrétée par des reins aussi profondément altérés dans leur tissu.

Réflexions. Encore un cas de lésion de moelle, coïncidant avec une altération des reins. Quelques auteurs ont posé la question de savoir si les paraplégies ne reconnaissent pas quelquefois pour cause une lésion des reins (1). La question réciproque me paraît bien plus importante; car, s'il est douteux qu'une lésion des reins puisse réagir la moelle, il ne l'est pas du tout qu'une lésion de la moelle, en paralysant la vessie, n'agisse consécutivement sur les reins. La paralysie de vessie, surtout s'il y a rétention d'urine, peut devenir la cause d'une cystite, d'une inflammation des uretères, du bassinet, des calices et par suite du tissu propre des reins.

Dans l'observation qui précède, la dernière période de la maladie, qui date du 23 décembre, a été dominée par les accidens du côté des voies urinaires. La rétention d'urine a précédé l'appareil fébrile, qui était évidemment sous la dépendance de l'inflammation de l'appareil sécréteur et excréteur de l'urine. La terminaison de la néphrite par une perforation du tissu rénal est un fait assez rare et qui mérite d'être noté.

Relativement à la situation du rein au niveau de la région ombilicale, ce déplacement n'était pas congénial, mais bien le résultat de l'usage d'un corset serré. La pression circulaire de ce vêtement au niveau de la base du thorax a souvent pour effet le déplacement du rein droit, le rein gauche restant dans sa position accoutumée. Ce déplacement vient des rapports du rein droit avec le foie; ce rein logé dans une excavation très prononcée que lui fournit

(1) P. Rayer, *Traité des maladies des reins et de la sécrétion urinaire*, Paris, 1839, t. 1er, p. 527.

le foie est alors expulsé de cette loge, pressé qu'il est entre le foie que refoule le corset et le plan solide que lui offre la région costo-lombaire.

Quelle est la cause de l'atrophie avec induration de la moelle? Est-ce une inflammation? Mais où en est la preuve? Si l'atrophie est, dans un certain nombre de cas, la conséquence éloignée de l'inflammation, dans d'autres cas, elle peut en être indépendante et survenir primitivement.

Paralysie incomplète du mouvement, paralysie presque complète de la sensibilité tactile: tels ont été les symptômes de cette atrophie avec induration de la moelle. Nous ne devrons pas oublier comme caractère fréquent de paralysie incomplète de la sensibilité la lenteur de perception des impressions faites sur la peau. Chez cette malade, les nerfs conducteurs du sentiment ne transmettaient que très lentement des impressions, dont l'intensité n'était nullement en rapport avec celle de la cause.

Paralysie incomplète des membres inférieurs : affaiblissement moindre des membres supérieurs. — Atrophie et induration de la moelle. — Epaississement et densité de l'arachnoïde cérébrale. — Mort de pneumonie.

Martinaud, âgée de 60 ans, est entrée à l'infirmerie de la Salpétrière, dans l'état suivant:

Membres inférieurs très affaiblis. Pour apprécier le degré de faiblesse de ces membres, je fais placer la malade dans l'attitude verticale: elle est soutenue par deux personnes. Si on la laisse dans une immobilité absolue, elle semble concourir pour quelque chose à la station; mais, si on fait faire un pas aux personnes qui la supportent, le train inférieur reste en arrière et les jambes se croisent. Les membres supérieurs sont affaiblis, mais moins que les membres inférieurs, et cependant on est obligé de faire manger la malade comme un enfant. Au lit, les membres inférieurs se fléchissent et sont toujours placés sur le bord du lit.

D'ailleurs, jamais de crampes, jamais de secousses. Je n'ai pas noté l'état de la sensibilité, ce qui suppose qu'elle ne présentait rien de particulier. Je n'ai pas noté si les urines et les matières fécales étaient rendues involontairement; mais sa réception dans la salle dite des Gâteuses ne me laisse aucun doute à cet égard.

La malade raconte que, il y a dix-neuf ans, sans cause connue, elle sentit ses genoux ployer sous elle et qu'elle tombait souvent au milieu de la rue. Il y a seize ans, elle pouvait faire le tour de son lit; mais, depuis cette époque, elle est réduite à rester au lit ou assise dans son fauteuil. Quelques mois après son entrée dans nos salles, elle fut prise de pneumonie latente avec oppression, fièvre, assoupissement, et mourut le quatrième jour.

Ouverture du cadavre. Moelle épinière atrophiée, aplatie, extrêmement dense: on aurait dit d'une moelle durcie par la macération dans l'alcool. L'arachnoïde, qui revêt la convexité des hémisphères est très épaisse, extrêmement résistante, et comme fibreuse. Infiltration sous-arachnoïdienne; rien dans le cerveau et le cervelet. La malade avait sa parfaite connaissance quatre jours avant sa mort. L'assoupissement a débuté avec la pneumonie.

Paraplégie avec rétraction des membres inférieurs. — Paralysie incomplète du membre supérieur gauche. — Induration de la moelle. — Mort par ramollissement rouge amarante des circonvolutions cérébrales.

Hamel (Jeanne), 72 ans, à la Salpétrière depuis six mois, couchée dans la division dite des Gâteuses, observée le 15 décembre 1832, me présenta l'état suivant:

Rigidité des membres inférieurs qui sont demi fléchis, et qu'elle ne peut étendre; cependant elle meut un peu la jambe gauche. L'extension forcée est douloureuse.

Membres supérieurs affaiblis: elle les meut cependant; mais elle se sert mieux du membre supérieur droit que du membre supérieur gauche. Quand on met un objet quelconque dans la main droite, elle le serre fortement; quand on lui met du pain dans la main droite, elle le porte à la bouche, et, quand on le met dans la main gauche, elle le place dans la main droite, pour pouvoir le porter à la bouche. Elle ne mange pas seule: elle renverse tous les liquides, ne sait pas tenir sa cuiller. On ne peut lui confier que les alimens solides. Pour prévenir, autant que possible, les eschares au sacrum, je la fais lever et mettre sur un fauteuil; mais on est obligé de l'y fixer avec un drap. Elle renverse la tête en arrière et fait effort pour changer de position. Dans l'attitude assise, le membre inférieur droit reste fortement rétracté. Intelligence obtuse: elle dit son âge, demande à manger, appelle les infirmières. Sa face est hébétée: elle crie quand on la touche. Urines et selles involontaires. Je n'ai pas noté l'état de la sensibilité tactile. Des eschares se forment.

Le 25 décembre, la face devient rouge, l'intelligence plus obtuse: la malade reste immobile. Sa face devient par momens très rouge. Elle s'éteint le 3 janvier.

Ouverture du cadavre. Moelle indurée comme si elle avait macéré dans l'alcool concentré. Protubérance

un peu déformée; ligne médiane saillante; parties latérales déprimées. Petit foyer celluleux dans l'épaisseur de la protubérance, du côte droit. Petite induration linéaire dans l'épaisseur du pédoncule gauche.

Cerveau. Plusieurs petites cicatrices de foyers anciens dans l'épaisseur de la substance médullaire.

Ramollissement rouge amarante de plusieurs circonvolutions cérébrales: la rougeur est limitée à la substance grise; dans un certain nombre de points, le ramollissement n'occupe que les anfractuosités et s'arrête au bord libre des circonvolutions.

Réflexions. Bien qu'il soit difficile de faire la part de l'induration de la moelle dans cette observation, on ne saurait lui contester une grande influence sur les symptômes observés.

Le foyer celluleux de la protubérance, l'induration linéaire du pédoncule gauche, les petits foyers de la substance médullaire du cerveau, ne peuvent pas rendre compte de la forme paraplégique de la maladie. Toutefois on ne saurait trop appeler l'attention des observateurs sur l'appréciation de l'influence de l'hémorrhagie et autres lésions du cerveau sur l'état de la moelle, et réciproquement de l'influence des lésions de la moelle sur l'état du cerveau. Je puis donner comme positif ce fait, que les lésions de la moelle n'exercent aucune influence sur le cerveau, mais que les lésions du cerveau ont une action extrêmement puissante sur la moelle et sous le rapport des fonctions et sous le rapport de l'organisation. Ainsi, plusieurs fois, en même temps que des cicatrices apoplectiques, suite de la destruction presque complète de la couche optique, j'ai rencontré la pyramide antérieure du même côté, et par conséquent du côté opposé à l'hémiplégie, atrophiée. Cette atrophie se continuait dans le prolongement de la pyramide à travers la protubérance, et même en avant de la protubérance dans la couche inférieure du pédoncule antérieur. Je n'ai pas suivi cette pyramide en bas au-dessous de l'entrecroisement. Du reste, je n'ai jamais trouvé, même dans les hémiplégies les plus anciennes, la moitié de la moelle correspondante atrophiée, ou du moins la différence entre la moitié droite et la moitié gauche de la moelle ne m'a pas frappé, ce qui ne veut pas dire que, aux yeux d'un observateur plus attentif, dont les idées seront dirigées d'une manière toute particulière vers ce point, une différence, qui m'a échappé, ne devienne appréciable. Je me propose de faire de nouvelles recherches à cet égard, en étudiant d'abord comme type des cas d'hémiplégie aussi complets que possible et fort anciens. Nous verrons s'il existe quelque différence, sous ce rapport, entre le renflement cervico-brachial de la moelle, qui répond aux muscles du membre supérieur, et le renflement lombaire, qui répond aux muscles du membre inférieur.

Fausse paraplégie produite par la rigidité des articulations.

Il m'est arrivé bien souvent de voir admises comme paraplégiques dans mes salles, des femmes âgées qui n'avaient autre chose qu'une rigidité des articulations, suite d'immobilité long-temps continuée ou d'affection rhumatismale. L'erreur était d'autant plus facile que ces malades avaient contracté la mauvaise habitude de rendre involontairement les urines et les matières fécales. Ces paralysies apparentes par rigidité sont plus communes qu'on ne le pense: elles tiennent dans le principe aux muscles, et puis elles finissent par tenir aux articulations. Dans le cas de paralysie incomplète, la rigidité joue un rôle important au point de faire croire à une paralysie complète, alors que le membre, revenu à sa flexibilité naturelle, pourrait rendre encore de très grands services: d'où le précepte d'exercer les membres paralysés, soit par des mouvemens spontanés, soit par des mouvemens communiqués. Je suis parvenu, à l'aide de mouvemens graduellement imprimés aux membres, à guérir d'apparentes paraplégies. Le fait suivant vient à l'appui de ces idées, bien qu'il existât dans le cerveau des lésions capables jusqu'à un certain point de rendre raison de l'immobilité paraplégiforme.

Fausse paraplégie. — Cicatrices anciennes de ramollissement de la substance grise des circonvolutions. —Ramollissement récent. — Eschare au sacrum.

Femme de 85 ans, couchée salle Saint-Luc, n° 1: supination, extension avec rigidité des membres inférieurs. La malade ne peut exécuter aucun mouvement. La sensibilité est intacte, le chatouillement est perçu à la plante des pieds; mais il ne détermine aucun déplacement des membres, bien que les muscles se raidissent et tendent au raccourcissement. Du reste, urines et évacuations alvines involontaires. Lorsque

cette malade était dans mes salles, je faisais des leçons cliniques à la Salpêtrière (c'était en 1835), et j'eus soin de rapprocher ce fait d'autres faits dans lesquels de prétendues paralysies n'étaient autre chose que des rigidités produites par l'immobilité long-temps continuée, par exemple, à la suite de rhumatisme, de saignée. Cette malade avait d'ailleurs conservé toute l'intelligence qu'on pouvait attendre d'une femme de son âge: elle exécutait toute sorte de mouvemens à l'aide de ses membres supérieurs, et je ne remarquai aucune différence entre les mouvemens du côté droit et les mouvemens du côté gauche. J'imprimai pendant trois jours consécutifs des mouvemens aux articulations des genoux, et je parvins à les fléchir, mais avec douleur; cependant, comme ces manœuvres tourmentaient beaucoup la malade, et que je ne pouvais pas en espérer un grand succès, je m'en abstins. Une circonstance me fit revenir sur l'idée que j'avais eue d'abord au sujet de cette malade, et me parut militer en faveur d'une vraie paraplégie: c'est que les muscles ne se contractaient pas, que la malade n'exécutait aucun mouvement volontaire, bien que les genoux eussent été amenés à la demi-flexion. La malade ne tarda pas à succomber dans un état d'assoupissement, que je rapportai à une très grande et très profonde eschare du sacrum.

Ouverture. Moelle parfaitement saine. Il n'en est pas de même du cerveau. Les membranes enlevées, je trouve à l'hémisphère gauche, sur quelques-unes des circonvolutions pariétales, des cicatrices peau de chamois. Ces cicatrices sont bornées à la surface de ces circonvolutions flétries. Infiltration séreuse et porosité de la substance cérébrale sous-jacente. L'infiltration séreuse ou œdème du cerveau se voit là comme dans tous les lieux où il y a atrophie d'un organe susceptible de mouvement. La sérosité, ici comme ailleurs, est destinée à remplir les vides. Sur ce même hémisphère, j'ai trouvé un ramollissement récent couleur hortensia foncé, limité à la substance grise et occupant un grand nombre de circonvolutions et d'anfractuosités. L'hémisphère droit présentait à sa face interne, près de son extrémité antérieure, une cicatrice également peau de chamois, formée par une membrane mince. La circonférence était proéminente et comme dentelée. On eût dit la cicatrice d'un ulcère. Les poumons étaient parfaitement sains et n'offraient même pas dans leur bord postérieur cette infiltration séreuse que l'on considère généralement comme un effet de l'agonie ou comme un phénomène cadavérique, mais que beaucoup de faits me portent à considérer comme une lésion morbide opérée sous l'empire de la vie.

L'une des articulations du genou m'a présenté une usure des cartilages articulaires et des cartilages inter-articulaires. Les muscles des membres inférieurs n'avaient pas encore subi la transformation graisseuse si commune chez les vieilles femmes, à la suite d'une immobilité long-temps continuée. Cette transformation graisseuse serait, indépendamment de toute autre circonstance, une cause de fausse paraplégie.

Paraplégie par lésion du tissu propre de la moelle. — Destruction du tissu propre de la moelle, que remplace une cellulosité infiltrée. — Dégénération gris jaunâtre des cordons médians postérieurs. — Tumeur encéphaloïde autour de la queue de cheval (fig. 1 et 1', pl. 1). (1)

Pineau (Marie-Geneviève), 52 ans, couchée au n° 15, salle Saint-Gabriel, paraplégique, raconte ainsi l'histoire de sa maladie:

Elle était portière à l'une des grilles du Luxembourg, et se trouvait à son époque menstruelle lorsque éclata la révolution de 1830. Sous ses yeux se livrèrent plusieurs engagemens; des balles pénétrèrent dans sa chambre et mirent sa vie en danger. Frappée de terreur pendant toute une journée, elle fut prise le soir de convulsions avec perte de connaissance qui se renouvelèrent presque continuellement pendant trois jours. En même temps se supprimèrent ses règles, pour ne plus revenir.

Revenue à elle à la fin du troisième jour, elle se trouva complètement paralysée des membres inférieurs, lesquels furent pendant long-temps agités de tressaillemens douloureux: elle assure que, dans le principe, la peau conservait toute sa sensibilité. En même temps urines et matières fécales involontaires. Les tressaillemens ou secousses convulsives et douloureuses ont diminué graduellement, pour cesser complètement en septembre 1832. C'est à cette époque que la peau des membres a perdu sa sensibilité.

Voici son état le 15 février 1833, jour de son entrée. Paralysie complète des membres inférieurs; le chatouillement, les pincemens violens et prolongés, les piqûres profondes, ne peuvent déterminer le plus léger mouvement, exciter la plus légère sensibilité. J'étudie avec beaucoup de soin l'étendue de la paralysie du sentiment: elle occupait les membres inférieurs, et les parois de l'abdomen jusqu'à l'épigastre. Ses limites sont parfaitement établies par une ligne circulaire, partant de l'épigastre et obliquement dirigée en arrière et en bas jusqu'à la région dorsale. La sensibilité était parfaite dans toutes les parties situées au-dessus de cette ligne. La transition était brusque, sans intermédiaire. Point de secousses convulsives: urines et matières fécales toujours involontaires, état parfait de l'intelligence: absence de fièvre: les digestions ne laissaient rien à desirer. J'examine la région sacrée, et je trouve une énorme eschare, au fond de laquelle on aperçoit des lambeaux d'aponévroses mortifiées, le sacrum et les tubérosités de l'ischion dénudés. Les parties latérales du

(1) Observation recueillie par M. Olivieri, mon élève interne, mort depuis du choléra à Marseille.

bassin présentent également une énorme eschare, au fond de laquelle se voient les grands trochanters non dénudés. Depuis quelques jours la malade se plaint de toux et de gêne dans la respiration. La malade s'affaiblit graduellement: sa toux augmente avec la dyspnée; mort le 10 mars, vingt-cinq jours après son entrée.

Ouverture. Nécrose du sacrum et des tubérosités ischiatiques; poumon droit sain; pneumonie lobulaire à gauche; cœur sain; organes digestifs, cerveau sains. Reste à examiner la moelle épinière.

Vue postérieurement (fig. 1, pl. 1), la moelle présente à sa partie inférieure, au milieu des nerfs qui constituent la queue de cheval, une production rougeâtre TA, molle, bosselée, entièrement semblable à celle représentée fig. 2, 2′ et 2″; tumeur située, comme elle, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Cette tumeur, que je regarde comme encéphaloïde, est développée autour d'un certain nombre de racines des nerfs spinaux et cachée par celles des racines nerveuses qui occupent la circonférence de la queue de cheval.

Plus haut la moelle présentait son volume et sa densité accoutumés: plus haut encore la dure-mère ou plutôt l'arachnoïde qui la revêt adhérait à l'arachnoïde viscérale, laquelle adhérait elle-même intimement à la pie-mère. L'adhérence de l'arachnoïde pariétale et de l'arachnoïde viscérale avait lieu à l'aide d'une pseudo-membrane blanche, épaisse, semblable à du blanc d'œuf coagulé et représentant les pseudo-membranes organisées de la plèvre. Cette fausse membrane offrait même, dans son épaisseur, une cavité oblongue, qui établissait la limite entre la portion de pseudo-membrane appartenant à l'arachnoïde pariétale et la portion de pseudo-membrane appartenant à l'arachnoïde viscérale. On voit qu'il y a analogie entre les fausses membranes de l'arachnoïde spinale et les fausses membranes de l'arachnoïde cérébrale, qui présentent si souvent la disposition enkystée. Au niveau de cette adhérence, qui répondait à la région dorsale, la moelle épinière est renflée, molle, fluctuante, et paraît convertie en une poche contenant un liquide.

Du reste, à partir de ce point, les cordons médians postérieurs sont transformés en une substance gris jaunâtre, et cette transformation a lieu de bas en haut jusqu'au calamus.

Vue antérieurement (fig. 1′), la moelle présente la même disposition que la face postérieure, la même adhérence des membranes entre elles et avec la moelle, la pseudo-membrane indiquée sur la face postérieure, fausse-membrane qui se prolongeait en avant et formait à la portion de moelle ramollie et fluctuante une gaîne complète. La tumeur sous-arachnoïdienne de la queue de cheval TA est bien moins apparente en avant qu'en arrière.

La figure 1″ représente une coupe verticale antéro-postérieure de la moelle et de la tumeur. On voit que le tissu de la moelle a complètement disparu au niveau de sa portion fluctuante R, R, que là elle est réduite à un névrilème contenant une cellulosité lâche, infiltrée de matière gélatiniforme, transparente, au milieu de laquelle se voyaient des vaisseaux longs et flexueux, qui n'ont pas été représentés sur la figure. En examinant avec beaucoup d'attention la gaîne névrilématique, j'ai trouvé à la partie antérieure de cette gaîne quelques filamens blanchâtres de la moelle, qui avaient échappé à la destruction. Il n'y a destruction complète de la moelle qu'au centre de l'altération; à mesure qu'on s'éloignait de ce point central, la matière gélatiniforme diminuait, et la substance médullaire augmentait. Les nerfs qui procèdent de la portion de moelle convertie en poche sont complètement atrophiés dans leurs racines.

Réflexions. On ne comprend pas comment la vie a pu se maintenir avec une altération aussi considérable de la moelle. La continuité de cet organe peut donc être interrompue dans une assez grande étendue, sans danger pour la vie: mais quel rapport y a-t-il entre la vive frayeur éprouvée par la malade, d'une part, et cette destruction de la moelle, cette tumeur de la queue de cheval, d'une autre part. Dans quelle catégorie de lésions ranger cette altération de la moelle? Il est plus que probable que la cellulosité infiltrée de matière gélatiniforme, qui remplissait la gaîne névrilématique, est une sorte de guérison, de cicatrisation d'une lésion profonde de la moelle, que je suppose être un ramollissement: l'invasion subite des accidens n'est pas en opposition avec cette manière de voir; car les diverses espèces de ramollissement du cerveau peuvent avoir lieu instantanément avec la même soudaineté que l'attaque d'apoplexie la plus foudroyante, d'où l'on est en droit d'inférer qu'il peut en être de même pour la moelle. Je ne trouve d'ailleurs dans cette cellulosité infiltrée de sérosité gélatiniforme aucune trace d'altération organique proprement dit: je n'y vois qu'une cellulosité infiltrée, qu'un mode de cicatrisation analogue à celui qu'on observe dans les grands ramollisemens de la substance cérébrale.

La tumeur de la queue de cheval donne lieu aux considérations que j'ai déjà présentées à l'occasion des figures 2, 2′, 2″, même planche. Il est difficile d'établir l'affinité qui existe entre cette tumeur et l'altération de la moelle. Quant à la conversion du cordon médian postérieur en substance gris jaunâtre, j'aurai occasion d'en parler au sujet de la planche 2.

Paraplégie par dégénération grise des cordons de la moelle.

(PLANCHE II, XXXII^{e} LIVRAISON.)

N'ayant pu retrouver les notes que j'avais recueillies sur les sujets auxquels ont appartenu les moelles représentées fig. 1 et 1', et 2, je me contenterai d'une simple explication des figures. Plus heureux pour les cas représentés fig. 3 et 4, je pourrai donner sur eux les détails les plus circonstanciés.

EXPLICATION DES FIGURES.

La figure 1 et 1' représente la partie supérieure de la moelle et la protubérance d'une paraplégique, que j'ai observée à la Salpétrière.

Fig. 1. Iles gris rougeâtre TR sur la protubérance et sur les pédoncules cérébelleux.

Autres îles gris rougeâtre T'R', T'R', T'R', sur les faces antérieure et latérale de la moelle.

Fig. 1'. D'autres îles rougeâtre TR, TR, se voient sur la face postérieure de la moelle : les racines qui naissent au niveau de ces îles sont atrophiées.

Dissection. Au niveau de ces îles gris rougeâtre, il y a destruction de la substance blanche, dont les fibres sont coupées net. La couleur gris rougeâtre n'occupe pas seulement la surface de la moelle, mais elle s'étend encore à une demi-ligne, une ligne de profondeur, et cela d'une manière irrégulière.

Il n'y a pas seulement changement de couleur, mais altération profonde de tissu au niveau de ces îles rougeâtres. Le tissu médullaire a complètement disparu : c'est un tissu dense, demi transparent, sans disposition linéaire. Quelle est la nature de ce tissu induré ? Est-ce la trace de pertes de substance, de ramollissemens spontanés, un mode particulier de cicatrice ? Est-ce une des nombreuses formes de dégénération cancéreuse par masses disséminées ? Je reste dans le doute à cet égard.

La *fig.* 2 représente la face postérieure d'une moelle appartenant à un autre sujet, elle offre identiquement la même altération, c'est-à-dire une transformation grise par masses disséminées TG, TG.

Paraplégie incomplète du sentiment et du mouvement. — Danse de Saint-Guy chronique. — Dégénération grise des cordons postérieurs de la moelle (fig. 3).

Mademoiselle Gruyer, 54 ans, brodeuse, à l'hospice depuis 1825, n'ayant pas quitté le lit depuis le moment de son entrée, a été observée par tous les médecins de la Salpétrière, qui se sont succédés depuis cette époque. Voici les renseignemens qu'elle m'a donnés sur l'invasion de cette paralysie, après quoi j'exposerai les symptômes qu'elle a offerts depuis 1832 jusqu'à sa mort, en 1835.

Commémoratifs. Au début, en 1818, engourdissement dans le pied et dans la jambe du côté gauche; plus tard engourdissement dans le pied et dans la jambe du côté droit. Eclairs de douleurs très vives, séparés par de longs intervalles. La malade pouvait encore marcher; mais sa marche était incertaine : elle s'en allait de çà et de là, tombait souvent dans la rue, et, pour éviter les voitures, se traînait le long des murs, sur lesquels elle prenait un point d'appui.

Dans le principe, elle avait le libre exercice des membres supérieurs: ils s'engourdirent à leur tour. Elle entra à l'hôpital Necker en 1820 : elle y resta deux ans et fut soumise par Laennec à l'application de moxas et à plusieurs autres modes de traitement qui furent complètement sans succès.

Son état est resté stationnaire pendant le trois dernières années de sa vie, où elle a été soumise à mon observation, et il paraît d'ailleurs qu'il était resté identiquement le même depuis le moment de son entrée.

Voici quel était cet état.

Intelligence parfaite ; mais la conversation fatigue beaucoup la malade. Au bout de quelques instans de conversation, la parole est entrecoupée, affaiblie, accompagnée de grimaces d'autant plus prononcées que la malade fait plus d'efforts pour maîtriser ses mouvemens, et qui rappellent exactement la danse de Saint-Guy. Tous les sens sont dans un état complet d'intégrité. Urines et selles retenues et rendues volontairement.

Myotilité générale. Sous le rapport de la myotilité générale, la malade est dans un état qui représente très exactement la danse de Saint-Guy. La volonté n'a qu'une action très incomplète sur les muscles, qui semblent obéir bien plus impérieusement à une cause involontaire, et de cette lutte entre la volonté et une cause involontaire résultent ces mouvemens désordonnés qui caractérisent la chorée.

Les *membres inférieurs* sont complètement atrophiés, les pieds fortement étendus sur les jambes, les orteils fortement fléchis. Je me demande si la pression des couvertures n'a pas été pour quelque chose dans cette position permanente des pieds et des orteils.

Lorsque les membres inférieurs n'étaient pas contenus par la pression des couvertures, ils étaient agités des mouvemens les plus irréguliers et les plus violens, à l'instar de ces polichinelles, dont les membres sont

tirés par des fils; et, lorsque les infirmières transportaient la malade d'un lit dans un autre, il fallait qu'elles fussent bien sur leurs gardes, qu'elles eussent le soin de contenir fortement les membres inférieurs, sous peine de recevoir les coups les plus violens.

Les mêmes contractions spasmodiques involontaires se manifestaient lorsqu'on disait à la malade de remuer volontairement les membres inférieurs. Elle priait alors de se mettre à distance; car le moindre effort de volonté mettait en jeu la cause involontaire et déterminait des sauts et des bonds que la malade ne pouvait pas maîtriser, et qui ne cessaient que par la contention mécanique des membres.

Les *membres supérieurs* obéissent mieux à l'empire de la volonté que les membres inférieurs. La malade a pu prendre toute seule les alimens solides jusque dans les derniers temps de sa vie; mais, depuis bien longtemps, on était obligé de lui introduire dans la bouche comme à un enfant son potage et ses boissons, attendu qu'elle les renversait constamment, lorsqu'elle était abandonnée à elle-même. J'ai voulu voir comment elle parviendrait à prendre seule quelques cuillerées de potage; mais la cuillère fut renversée au premier mouvement qu'elle fit pour la porter à la bouche. Elle prisait toute seule du tabac. Voici comment elle s'y prenait. Elle plaçait une assez grande quantité de tabac dans la paume de la main; puis, après bien des tentatives infructueuses, saisissant en quelque sorte le coup de temps, par un mouvement combiné et brusque de la tête, et, du membre supérieur, elle s'appliquait avec force la main contre la face, et le tabac arrivait ainsi jusqu'aux narines, qui l'aspiraient en quelque sorte avec vivacité.

Tout mouvement volontaire exigeait de la part de cette malheureuse une sorte de préparation, de contention d'esprit: aussi redoutait-elle beaucoup les jours où nous l'observions. J'étais obligé de lui demander plusieurs jours d'avance la permission de l'observer, et bien que j'abrégeasse autant que possible, il en résultait une fatigue extrême et une agitation qui se prolongeait pendant vingt-quatre heures.

J'ai déjà dit que les muscles faciaux se contractaient en partie volontairement, en partie involontairement, d'où les grimaces les plus singulières. Les muscles du larynx, ceux de la déglutition et de la respiration étaient également entrepris. La malade redoutait extrêmement les conversations. La respiration et la parole étaient faibles, entrecoupées, saccadées. La malade sortait très bien la langue.

Sensibilité. La sensibilité est très obtuse: les piqûres avec les épingles, le pincement ne sont perçus que très incomplètement. Elle a une sensation faible du contact des corps volumineux: par exemple, lorsqu'elle embrasse une bouteille avec la main, elle sent qu'elle porte quelque chose dans la main; mais elle ne sent nullement les corps ténus, et, pour les saisir, elle est obligée d'avoir recours à la vue: pour les maintenir entre ses doigts, il faut qu'elle ne les perde pas de vue, faute de quoi elle les laisserait échapper. Ainsi, pour saisir une épingle, ce n'est pas la myotilité qui lui manque, c'est le sentiment: c'est la vue qui la dirige, et nullement le toucher. Si elle parvient à la saisir, elle la laisse échapper presque immédiatement, et continue à laisser lesd oigts rapprochés, bien que l'épingle soit tombée. La sensibilité des doigts est donc presque complètement abolie.

C'est par suite de ce défaut de sensibilité, qu'elle n'a pas senti se former une maladie de articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil, maladie que je considère comme le résultat de la pression des couvertures, qui ont porté le gros orteil dans une flexion exagérée. L'articulation est largement ouverte à la partie supérieure, et cependant la malade n'y a jamais éprouvé aucune douleur. L'abondance de la suppuration que fournissait cette maladie de l'articulation, les eschares au sacrum, qui se sont également formées sans douleur, ont amené un dépérissement rapide. La veille de sa mort, la malade tomba dans l'assoupissement.

Ouverture. Ramollissement hortensia des circonvolutions occipitales inférieures du côté gauche. Du reste, cerveau, cervelet, bulbe rachidien parfaitement sains. L'arachnoïde spinale est opaque, épaissie dans son feuillet viscéral et plus adhérente que de coutume à la pie-mère. La moelle était atrophiée, et présentait à-peu-près les deux tiers de son volume ordinaire. Les cordons médians et postérieurs de la moelle ont été transformés en une bande grise, gris jaunâtre et indurée TG, TG, qui occupe toute la longueur de la moelle (*fig.* 3, pl. 2). Supérieurement, les cordons transformés s'enfoncent dans l'épaisseur des corps restiformes, dont on sait que la couche blanche est formée par les faisceaux latéraux de la moelle. Cette transformation gris jaunâtre se prolonge et cesse au niveau du cervelet. Les cordons antérieurs et latéraux sont parfaitement sains. La coupe de la moelle établit que l'altération et très exactement limitée aux cordons médians postérieurs: elle établit, en outre, que cette altération occupe toute l'épaisseur de ces cordons.

Les racines postérieures des nerfs spinaux sont tout-à-fait atrophiées: elles sont transparentes, filiformes, et contrastent avec les racines antérieures, qui ont conservé leur volume et leur aspect naturels. L'atrophie des racines est un peu moins considérable à la région cervicale qu'aux régions dorsale et lombaire.

Réflexions. Les cordons médians et postérieurs, les racines postérieures des nerfs spinaux, étaient seuls intéressés, et cependant la myotilité n'était pas moins affaiblie que la sensibilité. Je ne crois pas qu'aucune expérience physiologique puisse invalider ce fait, qui est en opposition formelle avec les idées généralement reçues de nos jours sur le siège respectif du sentiment dans les cordons postérieurs de la moelle et dans les racines postérieures des

nerfs spinaux et sur le siège du mouvement dans les cordons antérieurs et dans les racines antérieures. Ici point d'illusion, point d'erreur possible. La lésion est exactement limitée. Ce fait prouve encore l'indépendance des faisceaux de la moelle. Un seul faisceau peut être affecté, les autres restant intacts. Ce fait de l'influence des cordons médians postérieurs de la moelle sur le mouvement, aussi bien que sur le sentiment, n'est pas le seul que j'aie observé.

Voici quelques autres faits analogues.

Une femme paraplégique incomplètement et du sentiment et du mouvement meurt d'une maladie étrangère à la paralysie. Plusieurs fois j'avais essayé de la faire marcher; mais les membres inférieurs fléchissaient sous elle et ne pouvaient en aucune manière lui servir de support. A l'autopsie, j'ai trouvé l'altération suivante, qui a beaucoup de rapport avec l'altération représentée fig. 3, ou plutôt qui est identique avec cette altération, sauf la consistance des parties. Les deux cordons médians et postérieurs de la moelle sont convertis en une pulpe molle, gris rosé, pénétrée de vaisseaux sanguins. Cette altération allait en diminuant de bas en haut. Dans ce dernier sens, il y avait quelques filets blancs. L'altération de couleur et de consistance cessaient à un pouce au-dessous du bec du calamus. Cette altération était plus profonde à la partie inférieure qu'à la partie supérieure de la moelle. A la partie inférieure, l'altération avait commencé à envahir la portion des faisceaux latéraux, qui avoisine les cordons médians postérieurs. Les racines postérieures des nerfs spinaux étaient très grèles, surtout en bas. Je n'ai pas suivi les nerfs spinaux au delà du canal rachidien: tout le reste de la moelle était parfaitement sain. Le cerveau, le cervelet, le bulbe rachidien, étaient également dans l'état le plus parfait d'intégrité.

Réflexions. Ici les faisceaux latéraux avaient commencé à subir la transformation à la partie inférieure de la moelle; mais cette circonstance n'infirme pas la conséquence fondamentale de ce fait, savoir que les cordons médians postérieurs et les racines postérieures des nerfs spinaux président au mouvement tout aussi bien qu'au sentiment. A quelle espèce d'altération faut-il rapporter cette transformation grise, gris jaunâtre, gris rougeâtre de la substance blanche? Est-ce une atrophie? Est-ce la conséquence d'une inflammation? Est-ce une dégénération? Attendons pour prononcer à cet égard: toujours est-il que cette transformation est, d'une part, une des maladies les plus fréquentes de la moelle, et, d'une autre part, tend à suivre la longueur des fibres et non à s'étendre suivant la circonférence. L'indépendance réciproque des faisceaux ou cordons de la moelle est établie par l'état morbide aussi bien que par l'état sain.

Voici d'ailleurs deux autres faits dans lesquels j'ai observé cette transformation grise. Le premier, quoique fort incomplet pour la partie historique, est bien remarquable; car il y avait *paralysie du mouvement* seulement, et la transformation ou dégénération grise était limitée aux cordons médians postérieurs.

Amaurose.—Paraplégie du mouvement seulement.—Dégénération grise des cordons médians postérieurs.

Une jeune fille amaurotique, paraplégique du mouvement seulement, mourut de je ne sais quelle maladie. A l'ouverture, atrophie des nerfs optiques, avant et après le chiasma, coloration grise de la partie du corps genouillé externe, à laquelle ils font suite. Je supprime les autres détails relatifs à l'amaurose: ils trouveront leur place ailleurs. La moelle épinière présentait à sa face postérieure et dans toute sa longueur une grande colonne gris rosé, formée par les cordons médians postérieurs. Cette colonne était traversée par des filamens blancs, faisant suite aux filets des racines postérieures de la moelle. Tout le reste de la moelle était parfaitement sain. Il en est de même du cerveau, du cervelet et de l'isthme de l'encéphale.

Paraplégie complète du sentiment et incomplète du mouvement.—Dégénération grise des cordons postérieurs de la moelle.

Meurice, 42 ans, mariée, point d'enfans, portière, couchant dans un lieu extrêmement humide, non réglée depuis deux ans, paralysée depuis la même époque. Au début, elle fut prise dans les membres inférieurs d'engourdissement sans douleur: il lui semblait que la plante des pieds était endurcie, qu'elle n'embrassait pas exactement le sol. Le membre inférieur gauche fut pris avant le droit. Plus tard l'engourdissement, la semi-paralysie, s'étendirent aux membres supérieurs.

La malade resta dans mes salles la dernière année de sa vie, et son état fut complètement stationnaire.

Voici quel était cet état: sensibilité obtuse, qui ne se manifeste que tardivement, je veux dire quelque temps après l'action de la cause et persiste long-temps. C'est le défaut de sensibilité et nullement le défaut de myotilité, qui empêche la malade de se servir de l'aiguille pour travailler; car elle ne la sent pas entre les doigts, et il faut qu'elle ait les yeux constamment fixés sur cette aiguille pour pouvoir l'y maintenir.

La myotilité est affaiblie dans la même proportion que la sensibilité : tous les mouvemens sont exécutés; mais ils sont faibles et les membres ne peuvent remplir les fonctions auxquelles ils sont destinés. Les membres inférieurs, mobiles au lit, refusent complètement leur service pour la station verticale. L'*intelligence* est d'ailleurs parfaite et demeure telle jusqu'au dernier moment. Les urines et les selles sont volontaires.

Je considérai cette paralysie comme la suite d'une affection rhumatismale. Je regarde, en effet, le rhumatisme comme une des causes éloignées les plus fréquentes de la paraplégie. Un grand nombre de paraplégiques ont été, comme la femme Meurice, exposés au froid et à l'humidité, tourmentés antérieurement par des douleurs qui avaient tous les caractères des douleurs rhumatismales. Indépendamment de la paraplégie, cette femme est extrêmement oppressée et dans l'état qu'on désigne ordinairement sous le nom d'asthme. L'auscultation et la percussion donnent les signes du catarrhe pulmonaire; en outre, l'auscultation fait reconnaître une impulsion du cœur, forte, superficielle, si je puis m'exprimer ainsi, mais *sans bruit*. Je soupçonnai une péricardite. La malade mourut avec toute son intelligence, dans un état de suffocation.

Ouverture. Moelle petite; adhérence de l'arachnoïde viscérale à l'arachnoïde pariétale; en arrière, pseudo-membrane blanche sous-arachnoïdienne, engaînant la moelle; dégénération grise des cordons postérieurs de la moelle; atrophie des racines postérieures des nerfs spinaux.

Je plongeai la moelle dans l'alcool, pour l'étudier plus à mon aise; mais je m'aperçus bientôt que c'était un mauvais moyen : la différence de couleur était de beaucoup diminuée par l'immersion dans ce liquide.

Péricardite ancienne; adhérences celluleuses parfaitement organisées, se déchirant à l'aide d'une traction assez forte. J'avais donc deviné la péricardite à l'aide de deux symptômes, savoir : absence du bruit du cœur; impulsion forte. Les deux poumons sont adhérens et farcis de granulations miliaires.

Paraplégie. — Dégénération grise de la moelle, du bulbe, de la protubérance, des pédoncules cérébelleux, des couches optiques des corps calleux, de la voûte à trois piliers (fig. 4, pl. 2).

Dargès, 37 ans, cuisinière, à la Salpétrière (division dite des Gâteuses) depuis deux ans, malade depuis six ans, sans cause connue. Il y a six ans, elle s'aperçut que la jambe gauche résistait à sa volonté au point de la faire tomber dans la rue. Trois mois après, la jambe droite se prit comme la gauche. Les membres supérieurs finirent par participer à la paralysie : ils étaient tremblans, faibles; mais la malade pouvait encore s'en servir pour prendre des alimens. La sensibilité persistait : le chatouillement des pieds déterminait une rétraction très prononcée du membre inférieur. Du reste, la malade était condamnée à l'immobilité. Je n'ai pas noté de rétraction spasmodique, de secousses douloureuses dans les membres. Je l'observai à son entrée, il y a deux ans : elle rendait parfaitement compte de son état, bien que l'articulation des sons fût embarrassée. Je la suivis pendant les deux ans qui s'écoulèrent depuis son entrée jusqu'à sa mort. Elle s'obstina à rester dans sa division (Gâteuses incurables), et refusa constamment de venir à l'infirmerie. Je la voyais tous les huit jours : son intelligence était parfaite. Elle souriait à mon approche et me saluait avec expression; mais, quand je lui adressais la parole, elle était prise d'une émotion difficile à rendre. Elle rougissait, riait, pleurait; ses membres et son tronc étaient saisis de mouvemens involontaires, qui la faisaient s'agiter sur sa chaise percée; les muscles faciaux agités de grimaces, et l'articulation des sons beaucoup plus difficile que lorsqu'elle était revenue de cet état de trouble. Du reste, elle finissait par se faire entendre. La difficulté dans l'articulation des sons tenait surtout aux mouvemens de la langue qui n'y prenait presque aucune part. Déglutition difficile, ce qui supposait une diminution dans l'action musculaire de la langue et de l'arrière-bouche. *Point de céphalalgie, jamais de céphalalgie.* La malade entendait à merveille; mais elle se plaignait d'avoir la vue très affaiblie.

Cinq, six mois avant sa mort, dépérissement notable, fièvre, respiration fréquente, toux incomplète, jamais suivie d'expectoration : d'où engouement des bronches, qui se débarrassent par momens. L'articulation des sons devient très difficile, de même que la déglutition. Des eschares au sacrum se forment et s'agrandissent. L'intelligence persiste jusqu'au dernier moment.

J'avais diagnostiqué une lésion de la partie supérieure de la moelle. J'avais même été tenté, dans le principe, de considérer cette maladie comme tenant à une compression du bulbe et de la protubérance par une tumeur développée dans les fosses occipitales inférieures; mais le défaut complet de céphalalgie m'avait éloigné de cette idée.

Ouverture du corps. Poumons tuberculeux, en outre, pneumonie lobulaire, pneumonie œdémateuse, bronchite. La malade est morte par les poumons.

Etat de la moelle (fig. 4, pl. 2). *Face antérieure. — Bulbe rachidien.* — Les pyramides antérieures sont grises, mais fasciculées. L'olive gauche O G est saine; l'olive droite O D est grise, excepté dans un point de sa surface où elle présente une île de substance blanche. Les corps restiformes présentent également une transformation grise. Une coupe horizontale du bulbe sur le milieu de l'olive, me permet de voir que la tranformation grise occupe toute l'épaisseur des pyramides, de l'olive droite et des corps restiformes. Les filets nerveux qui naissent du bulbe, savoir, les racines du grand hypoglosse, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique, sont gris, au moins en apparence, réduits à leur névrilème.

La transformation grise TG s'étendait du bulbe rachidien sur la face antérieure de la moelle dans l'étendue de deux pouces; les parties grises étaient très denses et fasciculées. On voit deux îles blanches au niveau de l'entrecroisement des pyramides antérieures: à deux pouces au dessous du bulbe, reparaît la substance blanche et plus bas la transformation grise. La portion de moelle étendue de l'origine de la première paire dorsale à l'origine de la deuxième paire lombaire est molle, diffluente, mêlée de blanc et de gris; elle est comme gélatineuse, demi transparente: une île de substance grise T G se voit à la réunion des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur de la moelle.

La fig. 4', qui représente la partie inférieure de la moelle vue antérieurement, offre une altération qui a beaucoup de rapport avec celle du bulbe rachidien. Tandis que la partie moyenne de la moelle est molle, diffluente et comme désorganisée, cette partie inférieure est très dense et fasciculée, bien qu'elle ait subi la transformation grise, sauf quelques portions qui présentent des îles blanches.

La *face postérieure de la moelle* est saine, excepté au niveau du bulbe rachidien qui présente une très grande densité, une destruction partielle de la substance blanche, de telle manière qu'on voit alterner des îles blanches et des îles gris jaunâtre. La substance grise est très dense et les fibres blanches semblent avoir été détruites au niveau de cette substance. Les racines postérieures des nerfs spinaux ne sont pas sensiblement atrophiées et contrastent sous ce rapport avec les racines antérieures.

Protubérance. La protubérance a subi la transformation grise T G, sauf dans quelques points où elle présente des vestiges de substance blanche disposées à la manière d'îles. Ces îles de substance blanche sont en léger relief. Leur circonférence est comme dentelée. Il est donc probable que la couche superficielle de cette substance blanche a été détruite au niveau de la transformation grise. La protubérance est d'ailleurs extrêmement dense, et paraît en quelque sorte racornie, atrophiée. L'origine du nerf de la cinquième paire est représentée par un gros tubercule gris. La densité, la couleur grise et l'atrophie observées dans la protubérance se continuent dans les pédoncules cérébelleux, occupent même toute leur épaisseur, et, chose bien remarquable, malgré l'atrophie de ses pédoncules moyens, le cervelet n'avait pas diminué de volume; ses lamelles de divers ordres, les proportions de sa substance blanche et de sa substance grise étaient les mêmes: cette espèce d'indépendance du cervelet et des pédoncules cérébelleux est bien remarquable. Nous avons vu que les corps restiformes étaient atrophiés. J'ai fait plusieurs coupes à la protubérance pour déterminer quelle était l'épaisseur de la substance ou mieux de la transformation grise; tout l'étage inférieur de la protubérance avait subi cette transformation; les pédoncules cérébelleux l'avaient également éprouvée dans toute leur épaisseur.

Cerveau. Le *pédoncule cérébral droit* avait éprouvé la transformation grise dans sa couche inférieure, c'est-à-dire dans celle qui fait suite aux pyramides antérieures; cette couche inférieure était dense, fasciculée et semblait n'avoir pas diminué de volume. La bandelette optique qui la contourne est indurée et grise comme lui. L'extrémité antérieure du corps genouillé externe est indurée et grise comme le ruban optique qui lui fait suite.

La *couche optique droite* paraissait, au premier abord, avoir subi la transformation grise dans la plus grande partie de sa face supérieure. Cependant, en examinant avec attention, il m'a paru qu'il y avait seulement destruction de la couche blanche qui revêt la substance grise.

Le *corps calleux* a subi la transformation grise avec induration considérable dans plusieurs points de sa longueur, ces indurations forment des espèces d'îles d'inégale dimension; elles occupent presque toujours une partie seulement de l'épaisseur de ce corps; plusieurs sont formées aux dépens des couches les plus inférieures; telles étaient deux larges plaques, dont l'une occupait le genou ou le point de réflexion antérieur du corps calleux, et l'autre occupait le bourrelet postérieur.

La *voûte à trois piliers* m'a présenté plusieurs points indurés et gris; l'induration grise s'étend dans toute la longueur de la bandelette qui borde la corne d'Ammon. Ici comme partout ailleurs, la ligne de démarcation est bien tranchée entre la substance blanche normale et la dégénération grise.

J'ai trouvé cette transformation grise avec induration sur le trajet de plusieurs radiations des corps striés. Reste à déterminer en quoi consiste cette transformation grise. On ne saurait ne pas admettre une transformation de tissu; car, dans un grand nombre de points, les parties grises étaient fasciculées et représentaient parfaitement, sauf la couleur, les parties blanches qu'elles remplaçaient. De nouveaux faits viendront sans doute nous éclairer à cet égard. J'ajourne à un autre moment le parallèle des lésions observées après la mort et des symptômes observés pendant la vie.

Paraplégie complète du sentiment et seulement incomplète du mouvement.—Transformation gris-jaunâtre des cordons postérieurs de la moelle.

Femme Cherpin, 52 ans, paraplégique depuis quinze mois, a eu un seul enfant, a perdu il y a quatre ans. Voici son histoire: Comme portière d'abord, puis comme teinturière, elle a habité pendant trente ans des lieux bas et humides; elle y est accouchée et a éprouvé, à la suite de ses couches, un rhumatisme général dont elle a parfaitement guéri. Depuis dix ans, elle avait la goutte, des fraîcheurs, comme le disent les gens du peuple. Depuis un an, elle éprouvait dans les pieds et les jambes, mais surtout dans la plante et

au dos des pieds un engourdissement qui se dissipait en général par le mouvement, mais qui donnait à sa démarche quelque chose d'analogue à celle d'un homme ivre. Par suite de cet engourdissement progressif, elle était exposée à des chutes fréquentes; si bien qu'elle se fractura la jambe il y a dix-huit mois. Maintenue dans un appareil pendant trois mois, elle en sortit paraplégique. La malade assure qu'elle n'éprouva aucune espèce de douleur par le fait de la fracture, ni au moment de sa production, ni pendant le traitement.

Voici l'état de la malade le 15 septembre 1838, au moment de son entrée salle Saint-Gabriel, n. 8.

A. *Membres inférieurs.* 1° *Paralysie complète du sentiment dans toute la moitié inférieure du corps jusqu'à la région épigastrique.* Cette insensibilité sous l'influence de tous les stimulans extérieurs s'accompagne de douleurs dans les os; douleurs continuelles sourdes, avec exacerbation qu'elle rapporte principalement aux articulations du pied, du genou et de la cuisse. La malade compare ces douleurs à des milliers de camions, à un engourdissement ou à un fourmillement très intense. Souvent elle éprouve dans les membres inférieurs des crampes et des sautillemens analogues à une secousse électrique. Les secousses sont douloureuses; plusieurs arrachent un cri. Le grand froid et la grande chaleur manifestent leurs effets par une augmentation d'engourdissement. Les pincemens les plus violens, les piqûres avec des épingles ne sont pas perçus.

2° *Paralysie incomplète du mouvement dans ces mêmes membres inférieurs.* Au lit, elle exécute à-peu-près tous les mouvemens de flexion et d'extension des diverses articulations; debout et soutenue par deux personnes, elle peut à peine se servir de ses membres inférieurs comme support; si je l'engage à faire quelques pas, elle traîne ses jambes qui fléchissent sous elle, en se croisant. Elle indique plutôt qu'elle n'exécute les mouvemens de progression.

B. *Membres supérieurs.* 1° *Sentiment :* engourdissement, fourmillement dans les doigts. La malade peut travailler à l'aiguille; je la trouve presque tous les jours occupée à coudre des chemises; mais l'aiguille lui échappe souvent des doigts. Je place une épingle sur son lit; elle la saisit, elle dit la sentir, mais il est évident qu'elle la sent fort peu, car, si on lui ferme les yeux et si on lui dit d'attacher son épingle quelque part, il lui arrive souvent de la perdre sans s'en apercevoir et de continuer à exécuter les mouvemens commencés. La nuit, il lui arrive souvent de croire tenir entre les doigts des aiguilles qu'elle serre avec force pour ne pas les laisser échapper. La malade compare la sensation de fourmillement qu'elle éprouve dans les doigts à celle qu'elle ressentait, dans le principe, aux pieds.

2° *Mouvement.* Intégrité à-peu-près parfaite du mouvement aux membres supérieurs, érosion. Aucune douleur spinale. La sensibilité tactile du tronc est engourdie. La malade ne sent très bien que la peau de la face et de la partie supérieure du col : urines et selles involontaires. Dévoiement depuis le mois de janvier. Intelligence parfaite. Intégrité parfaite de tous les sens céphaliques, de l'ouïe, de la vue, de l'odorat et du goût.

La malade est dans un état de dépérissement tout-à-fait étranger à sa paraplégie. Le dévoiement avec coliques, la toux, qu'elle fait remonter à une époque très éloignée, l'infiltration des membres inférieurs, la fièvre continue, l'oppression annoncent une fin prochaine. En effet, la malade s'affaiblit peu-à-peu et succombe à la manière des phthisiques.

Ouverture du cadavre. Phthisie pulmonaire remarquable par de vastes cavernes ou poches sphéroïdales, à kyste parfaitement organisé; remplies par une pulpe épaisse, semblable au mastic de vitrier. — On n'a pas examiné le canal intestinal. *Cerveau* parfaitement sain.

Moelle épinière. L'altération est exactement limitée aux cordons postérieurs de la moelle et consiste dans une transformation de ces cordons en une substance gris jaunâtre, demi transparente. Cette dégénération gris jaunâtre occupe toute la largeur des cordons aux régions lombaire et dorsale; elle se rétrécit et devient en quelque sorte linéaire à la région cervicale pour se terminer aux deux renflemens qui bordent le bec du calamus. Il résulte de cette disposition qu'aux régions lombaire et dorsale, les cordons postérieurs et les petits cordons du sillon médian postérieur de la moelle étaient affectés, mais qu'à la région cervicale, les cordons postérieurs étaient sains, et l'altération limitée aux cordons du sillon médian. Du reste la dégénération a des limites parfaitement déterminées par celles des cordons ou faisceaux, et j'ai pu m'assurer de l'indépendance réciproque non-seulement des faisceaux, mais encore des fibres juxtà-posées.

Les autres faisceaux de la moelle, antérieurs et latéraux, étaient parfaitement sains; la substance grise parfaitement saine.

Réflexions. Dans le cas précédent, il y avait paralysie du sentiment et du mouvement; mais la paralysie avait beaucoup plus porté sur le sentiment que sur le mouvement; de même que, dans d'autres cas, nous avons vu la dégénération grise des cordons médians postérieurs affecter bien plus le mouvement que le sentiment. Toujours est-il que, même dans ce cas, qu'on pourrait à la rigueur invoquer comme favorable à la localisation des facultés sensible et motrice, on ne peut pas conclure que les cordons médians postérieurs président exclusivement au sentiment.

MALADIES DE LA PEAU,

DU TISSU CELLULAIRE ET DES MUSCLES.

(Planches III et IV, XXXII^e livraison.)

Cancer mélanique tuberculeux du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles, du tissu cellulaire sous-péritonéal, des poumons; cancer du sacrum. — Carie des vertèbres lombaires.— Foie gras.

Une jeune femme d'une trentaine d'années entre à l'Hôtel-Dieu dans un état d'affaissement porté au plus haut degré, et meurt le lendemain du jour de son entrée. M. Honoré voulut bien mettre son corps à ma disposition pour recherches d'anatomie pathologique.

Pl. 3 (demi-grandeur). — La région antérieure du tronc présente une multitude de tubercules et de tumeurs dont les uns paraissent développés dans l'épaisseur de la peau, dont les autres sont sous-cutanés, avec ou sans adhérence à la peau qu'ils soulèvent. Le plus grand nombre de ces tumeurs et tubercules offrent une couleur bleuâtre. Quelques-uns présentent une fluctuation extrêmement prononcée. Du reste, tous ces tubercules et tumeurs sont limités à la région antérieure du tronc; un certain nombre se voit à la partie inférieure du cou, quelques-uns aux membres supérieurs, d'autres à la partie supérieure de la cuisse droite. Quelle était la nature de ces tumeurs? J'hésitai un instant, à raison de l'aspect bleuâtre, entre le cancer mélanique et les tumeurs érectiles; mais si quelques doutes pouvaient exister pour quelques-unes d'entre elles, pour celles qui étaient molles et fluctuantes, la dureté du plus grand nombre faisait présumer leur nature mélanique.

Pl. 4 (grandeur naturelle). En effet, ce sont des tubercules cancéreux de volumes divers, depuis celui d'un grain de mil et au-dessous jusqu'à celui d'une pomme.

Les points noirs ou gris qu'on voit çà et là sont des tubercules à l'état naissant. La couleur noire est donc primitive; elle n'est nullement consécutive. Un certain nombre de ces tubercules s'enlève avec la peau, bien qu'ils ne soient pas formés aux dépens de la peau elle-même, mais bien accolés à sa face interne. C'est ce qui se voit parfaitement sur la portion de peau renversée PR. Il est des tubercules développés dans les divers plans du tissu adipeux sous-cutané et du fascia superficiel. Il en est d'autres développés dans l'épaisseur des muscles, les uns faisant saillie du côté de la couche superficielle de ces muscles, les autres ensevelis dans leur épaisseur, d'autres enfin faisant saillie du côté de leur face profonde. Des tumeurs très considérables sont développées dans l'épaisseur ou à la circonférence des glandes mammaires. Ces glandes mammaires sont atrophiées, réduites à leurs canaux excréteurs VL, dont la dissection a été faite avec beaucoup de soin.

Plusieurs petits tubercules miliaires, les uns de couleur noire, les autres de couleur grise, sont développés aux dépens des flocons adipeux sous-cutanés; il en est qui occupent le centre de ces flocons; mais la plupart occupent quelques-uns des points de leur circonférence. C'est surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané de la partie supérieure de la cuisse qu'abondent ces dégénérations par points ou tubercules miliaires des flocons graisseux. Sous le rapport de la couleur, ces tumeurs présentent un grand nombre de différences, lesquelles me paraissent se résumer dans les nuances suivantes, qui sont assez exactement, sauf peut-être la couleur lie de vin, toutes les variétés de couleur des truffes: 1° couleur grisâtre; 2° couleur café au lait; 3° couleur chocolat ou couleur de bistre; 4° couleur lie de vin; 5° couleur ardoisée claire ou foncée; 6° couleur noire. Ces diverses couleurs sont tantôt isolées, tantôt réunies dans la même tumeur.

Consistance. Plusieurs tumeurs sont molles, quelques-unes fluctuantes, et contiennent à leur centre du sang lie de vin. Dans plusieurs le sang est enkysté; j'ai trouvé deux kystes dans la même tumeur. D'autres tumeurs sont molles parce qu'elles sont remplies de suc cancéreux réuni en foyer ou infiltré; la plupart de ces tumeurs sont dures, et, parmi elles, on est tout surpris d'en trouver qui donnent par la pression une quantité énorme de suc cancéreux.

Indépendamment de cette masse innombrable de tumeurs sous-cutanées, j'ai trouvé sous le péritoine un assez grand nombre de masses mélaniques. Le foie en était exempt, mais il était jaune et avait passé complètement au gras. Rien à la rate. Plusieurs masses mélaniques adhéraient à la racine du rein; plusieurs se voyaient dans le tissu cellulaire qui entoure cet organe. Un grand nombre de tumeurs mélaniques se rencontraient le long des artères et veines iliaques primitives, le long des artères et veines hypogastriques. Dans l'excavation du bassin, tumeur encéphaloïde énorme, au devant et aux dépens du sacrum. Cette tumeur remplit l'excavation, et cependant tous les organes pelviens sont dans l'état le plus parfait d'intégrité. Dans le grand bassin, foyer purulent très considérable sous l'aponévrose iliaque. Ce foyer a sa source aux dernières

vertèbres lombaires, qui sont cariées; il s'étend jusqu'au petit trochanter, dans la gaîne du psoas, en dehors et au dessous des vaisseaux cruraux.

Poitrine. Grand nombre de petites tumeurs mélaniques grises, occupant la surface du poumon. Masse mélanique du volume d'une pomme ordinaire, tuberculeuse, lobuleuse, adhérente au bord antérieur du poumon gauche.

Réflexions. Si nous cherchons à déterminer l'espèce de hiérarchie qui existe entre les nombreuses altérations observées sur ce sujet, nous verrons que la lésion a probablement commencé par le cancer du sacrum, et que l'infection s'est propagée de ce point à l'économie tout entière; cependant, outre que le cancer des os est rarement primitif, rien ne force à admettre une subordination entre les diverses lésions observées. Les tumeurs cancéreuses peuvent s'être développées simultanément ou même successivement sans être subordonnées. Si l'infection cancéreuse semble souvent partir d'un centre ou foyer, pour se répandre ensuite dans toute l'économie (1), dans combien de cas ce développement par foyer n'a-t-il pas lieu?

Du reste, ce fait vient à l'appui de la loi, qui tend à établir que tout cancer mélanique est lié à un état général de l'économie, en sorte que, lorsqu'on rencontre une tumeur cancéreuse mélanique sur un point quelconque du corps, serait-ce une simple granulation miliaire, on peut être certain ou qu'il existe actuellement d'autres tumeurs semblables dans l'économie ou qu'il s'en développera incessamment, soit qu'on extirpe, soit qu'on n'extirpe pas la tumeur primitive. Le cancer mélanique est essentiellement le *noli me tangere*.

La coïncidence d'un cancer au sacrum et d'une carie aux vertèbres lombaires est un fait bien remarquable et prouve l'indépendance des lésions de différente nature chez le même sujet. Ainsi la carie et le cancer peuvent marcher à côté l'un de l'autre, se toucher en quelque sorte sans se confondre et suivre leur marche indépendante. Il y a quelques mois qu'une femme, affectée de cancer utérin, fut prise d'une pneumonie extrêmement grave qui a parfaitement guéri. Le cancer utérin n'a nullement été modifié. Nos femmes cancéreuses de la Salpétrière meurent assez souvent de toute autre maladie que le cancer. Les cancers de l'utérus sont assez souvent compliqués d'une inflammation chronique du gros intestin, d'une péritonite, qui précipitent la fin des malades. Les cancers de la mamelle, surtout lorsqu'ils ont envahi le grand pectoral, ont souvent pour effet une pleurésie mortelle. J'ai rapporté, dans la XXXI[e] livraison, l'histoire d'une malade affectée de cancer mammaire tuberculeux, qui a succombé à une pleurésie purulente chronique. Ce que je dis du cancer s'applique à la syphilis. Ainsi tous les jours on voit des individus affectés de syphilis constitutionnelle guérir de solutions de continuité traumatiques, comme s'ils n'étaient pas porteurs du virus syphilitique.

Une des formes les plus fréquentes de l'infection, de la cachexie cancéreuse, c'est sans contredit la forme tuberculeuse. J'en ai déjà décrit et figuré plusieurs exemples à l'occasion du cancer aux mamelles. Nous avons vu des tubercules cutanés, cellulaires et musculaires, se développer très fréquemment dans le champ du cancer mammaire, je veux dire au voisinage de la mamelle et dans des parties liées avec la mamelle de circulation et d'innervation. Nous avons également vu que le foie et les poumons étaient très habituellement affectés dans les mêmes maladies, et qu'enfin, dans certaines cachexies, suite de cancer mammaire, la dégénération cancéreuse sous forme tuberculeuse pouvait se manifester dans toutes les parties du corps.

Du reste, la forme tuberculeuse du cancer est rarement primitive. Un seul organe fait exception à cet égard: c'est le foie, dont une des lésions les plus fréquentes est sans contredit le cancer tuberculeux.

(1) Voyez P. Rayer, *Traité des maladies de la peau*, 2[e] édition, Paris, 1835, t. II, p. 252, et pl. XIV, in-4°, col.

MALADIES DU POUMON.

(PLANCHE V, XXXII^e LIVRAISON.)

Fig. 1.

Fragment non gangréné pédiculé du poumon, remplissant une caverne du sommet. — Pleurésie pseudo-membraneuse et séreuse. — Phlegmon diffus du thorax.

Rousset, 30 ans, vint, en 1829, à la maison royale de santé, pour une toux sèche sans dépérissement, avec fièvre légère. L'auscultation me fit reconnaître une caverne dans le sommet du poumon droit. Le son caverneux présentait, à la fin de chaque expiration et de la toux, une vibration singulière. Bientôt symptômes de pleurésie latente non fébrile du même côté (côté droit); son mat avec ampliation du thorax. Le malade se livra à son appétit désordonné. Au bout de deux mois environ, décubitus obligé du côté de l'épanchement. Infiltration légère du tissu cellulaire sous-cutané; cependant rien n'indiquait une fin prochaine, lorsque le malade se plaignit d'une vive douleur au creux de l'aisselle droite, où je reconnus une inflammation phlegmoneuse. La tuméfaction et la douleur s'étendirent largement sous le grand pectoral en avant, puis sous le grand dorsal en arrière, et enfin le long du bras, et la malade succomba le sixième jour de l'invasion du phlegmon large, diffus et profond.

Ouverture. Le tissu cellulaire du creux de l'aisselle est infiltré de pus concret. Cette infiltration s'étend sous le grand pectoral en avant, sous le grand dorsal en arrière, et en bas le long de la gaîne celluleuse, qui entoure les vaisseaux et nerfs brachiaux jusqu'au pli du bras. En outre, l'inflammation avait envahi les muscles grand pectoral et grand dorsal eux-mêmes. On voyait, dans l'épaisseur de ces muscles, des lignes rouges alternant avec des traînées de pus, occupant le tissu cellulaire intermusculaire. Au premier abord, j'avais pu penser que ce phlegmon diffus était le résultat de la présence de l'épanchement pleural et d'un travail éliminatoire à l'aide duquel ce liquide aurait été évacué en dehors: point du tout. Il n'y avait aucune communication entre ce phlegmon diffus et l'épanchement pleural, aucun signe de travail de perforation des muscles intercostaux.

Le poumon droit (fig. 1) était peu volumineux, affaissé qu'il était par un épanchement considérable: il était enveloppé par une fausse membrane très épaisse. La partie supérieure du lobe supérieur adhérait intimement à la plèvre costale, si bien qu'il fut impossible de le détacher sans entamer son tissu. Tout le reste du poumon était séparé des parois thoraciques par un épanchement considérable. La base était profondément excavée. Aucune partie de ce poumon n'était perméable à l'air. Je ne crois pas que le poumon contînt une seule bulle de ce fluide. Son tissu était mollasse, infiltré de liquide trouble, parsemé de lignes ardoisées, disposées en ramifications. Quelques noyaux durs, tuberculeux, étaient disséminées çà et là.

La moitié supérieure du lobe supérieur était creusée d'une caverne, que remplissaient incomplètement deux fragmens de poumons pédiculés MPP, *m'p'p'*. Ces fragmens étaient indurés et leur pédicule s'est rompu avec la plus grande facilité. Dans la caverne, dont les parois étaient extrêmement minces dans une partie de son étendue, aboutissaient plusieurs tuyaux bronchiques, coupés à pic. Ces tuyaux présentaient jusqu'à une certaine distance des ulcérations disposées par plaques.

Le poumon gauche présentait dans son sommet un bel exemple de cicatrice tuberculeuse. Ce sommet était induré et ratatiné. Au milieu d'un tissu noir de jais extrêmement dense se voyaient de petits foyers de matière plâtreuse. Le reste du poumon offrait, au milieu d'un tissu parfaitement sain, un certain nombre de tubercules, les uns miliaires, les autres pisiformes, les autres irréguliers.

Réflexions. La maladie dont on vient de lire l'histoire a présenté plusieurs périodes: première période, développement de tubercules; deuxième période, inflammation du sommet du poumon droit; troisième période, pleurésie; quatrième période, phlegmon diffus.

L'affection tuberculeuse était guérie: cela n'est pas douteux pour le sommet du poumon gauche, qui présentait une induration noire avec matière plâtreuse. Je suis tenté de considérer, d'après mes idées actuelles, les tubercules disséminés dans le reste du poumon gauche comme des tubercules de guérison: c'étaient plutôt des indurations circonscrites que des tubercules: il n'y avait pas de matière tuberculeuse proprement dite.

Il est probable que le sommet du poumon droit avait été le siége d'une induration de même nature que le sommet du poumon gauche, et qu'une inflammation, survenant dans

ces parties indurées, avait déterminé la séparation incomplète des fragmens pulmonaires avec caverne. La pleurésie a été consécutive à la formation de cette caverne, dont une partie paraissait n'avoir pour parois que la plèvre épaissie.

La malade avait résisté à tout cela : elle avait un très grand appétit, et le dépérissement et la fièvre n'étaient pas portés au point où on dût craindre une fin prochaine. La guérison n'était peut-être pas impossible, lorsque est survenu ce phlegmon diffus qui a emporté la malade. Quel rapport y a-t-il entre ce phlegmon diffus d'une part, et l'altération du poumon et la pleurésie d'autre part? Cela est difficile à dire d'une manière positive. Ce qu'il y a de certain, c'est que les individus épuisés, cachexiés, si je puis m'exprimer ainsi, par des maladies chroniques, succombent très souvent à des lésions autres que ces maladies chroniques. Ainsi, tout récemment, une malade, affectée de pleurésie chronique avec bruit de cuir neuf extrêmement prononcé, a succombé à une gangrène des tégumens et du tissu cellulaire des membres inférieurs, suite d'œdème de ces membres.

La formation d'une caverne pulmonaire par séparation de lambeaux pédiculés non gangrénés n'est pas excessivement rare. J'ai eu occasion d'en observer plusieurs exemples.

En voici un que j'ai observé à la Maternité. J'ai déjà mentionné ce fait dans la XI^e livraison, à l'occasion de l'inflammation de l'artère pulmonaire.

Lambeau de poumon non gangréné, pédiculé. — Pneumonie avec concrétion sanguine adhérente dans les divisions de l'artère pulmonaire. Concrétions sanguines adhérentes dans les veines iliaques primitives à leur division.

Une femme qui a succombé après l'accouchement (je ne sais pas au bout de combien de jours) m'a présenté à l'autopsie une pleuro-pneumonie à gauche. En incisant le tissu pulmonaire, j'ai vu, sur la coupe, des vaisseaux pleins de concrétions fibrineuses, et il m'a été facile de voir que ces concrétions occupaient les divisions de l'artère pulmonaire, que les divisions pulmonaires gauches, au moment où elles se séparent du tronc d'origine étaient remplies d'une concrétion blanche creusée d'une cavité pleine de pus, et que cette concrétion allait se divisant et se subdivisant comme les vaisseaux; blanche ou décolorée dans les vaisseaux d'un certain calibre, elle était noire et probablement récente dans les dernières divisions. Du reste, les concrétions des divisions secondaires ne s'observaient que dans les régions qui correspondaient à la pneumonie. L'altération des poumons était remarquable : la pneumonie était arrivée à la période de suppuration, son tissu était mollasse comme il a coutume de l'être dans les épanchemens de la plèvre. Le pus étant ici infiltré, là réuni en petits foyers, ailleurs rassemblé en vastes foyers commençans, à parois inégales : dans quelques points, le pus était infiltré et combiné; dans d'autres, le tissu du poumon était marbré de rouge et de blanc. Un des foyers les plus considérables était rempli par un fragment considérable du poumon non gangrené, isolé de toutes parts excepté par un pédicule fort délié, constitué par une division bronchique et des vaisseaux sanguins. Les veines iliaques primitives et leurs divisions sont remplies de concrétions sanguines qui présentent les divers états qui constituent les différens degrés de la phlébite. Ainsi, ces concrétions sont blanches dans les troncs principaux et présentent du pus à leur centre; elles sont d'un rouge foncé dans les divisions secondaires. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que cette phlébite ne s'était manifestée pendant la vie par aucun symptôme et qu'il n'existait pas le plus léger œdème.

Réflexions. Il résulte des faits qui précèdent, que les cavernes pulmonaires peuvent se former par la séparation d'un fragment de poumon plus ou moins considérable. Cette séparation a lieu dans toute la circonférence du fragment, à l'exception du point par lequel il reçoit la bronche et les vaisseaux sanguins correspondans. On peut se rendre compte de cette séparation, si l'on considère qu'elle a lieu dans le cas où une inflammation aiguë s'empare du tissu pulmonaire préalablement induré. On conçoit que, dans cette circonstance, certaines parties indurées résistent à l'espèce de dissociation qui résulte de l'infiltration du pus, et que la séparation s'opère à la circonférence. La résistance de la bronche et des vaisseaux sanguins qui constituent le pédicule, n'a pas besoin d'explication. Serait-il possible de diagnostiquer la présence d'un fragment pulmonaire dans une caverne? J'ai dit, dans la première observation, que le *son caverneux présentait, à la fin de chaque expectoration forcée et de la toux, une vibration particulière.* Ce signe pourrait mettre sur la voie.

La gangrène du poumon et la séparation d'un fragment de poumon : voilà donc deux modes de formation bien distincts des cavernes aiguës de cet organe. Il en est un troisième que j'ai eu occasion d'observer : c'est le ramollissement en bouillie du tissu pulmonaire, ramollissement que j'ai rencontré plusieurs fois, dans certaines pneumonies, sous forme adynamique ou typhoïde. Ce n'était point la gangrène ; car il n'y avait pas d'odeur gangréneuse : c'était une boue noirâtre qui en avait l'apparence. Le tissu ambiant était pénétré de liquide de diverse nature, qu'on exprimait comme d'une éponge. C'était du pus, un liquide gris.

Relativement aux abcès multiples, observés dans le poumon affaissé de la deuxième observation, je ferai remarquer que, si la formation des abcès pulmonaires est fort rare, cela tient moins à la nature du tissu pulmonaire qu'à l'importance de ses fonctions; que la mort survient généralement avant que le pus ait eu le temps de se ramasser en foyer: la preuve en est dans la pneumonie lobulaire, qui, si elle n'est pas trop multipliée, peut présenter des abcès parfaitement enkystés. J'ai rencontré plusieurs fois, dans des poumons splénifiés, je veux dire affaissés par un épanchement et transformés en un tissu spongieux légèrement infiltré, des abcès parfaitement formés, et je me suis expliqué cette formation par les circonstances dans lesquelles se trouvait ce poumon, devenu inutile à la respiration et pouvant subir des altérations de texture sans retentissement, si je puis m'exprimer ainsi, sur l'état général.

La phlébite de l'artère pulmonaire, coïncidant avec la pneumonie, est un phénomène assez fréquent. Tantôt cette phlébite s'observe dans les petites divisions seulement, tantôt elle a lieu dans les divisions principales. Il est bien remarquable qu'on observe constamment dans ce cas l'inflammation de l'artère pulmonaire et non l'inflammation des veines pulmonaires. Ce fait bien positif établit d'une manière incontestable que c'est la qualité du sang et non la qualité des parois vasculaires qui détermine la phlébite.

Fig. 2.

Fistule pulmonaire cervicale, ayant son point d'origine au sommet du poumon, et son orifice de sortie sur la partie latérale gauche du larynx.

La pièce représentée fig. 2 m'a été remise par M. Voisin, alors interne à l'hôpital Saint-Louis, aujourd'hui médecin distingué de Limoges. Le foyer pulmonaire F P occupait le sommet du poumon, un trajet fistuleux très large T F, conduisait directement de ce foyer sur la partie latérale gauche du col où il s'ouvrait par un orifice OE assez considérable. Plusieurs bronches, coupées à pic, s'ouvraient dans le foyer pulmonaire. Le trajet fistuleux était antérieur aux vaisseaux et nerfs de la région latérale du cou.

Réflexions. Les seuls renseignemens que j'ai recueillis sont relatifs à la sortie de l'air, qui avait lieu par l'orifice fistuleux, à chaque expiration forcée, à chaque effort de toux. Le diagnostic ne pouvait d'ailleurs être douteux. A l'occasion de ce fait, je rapporterai une observation de fistule pulmonaire, occupant la partie latérale droite du sternum, et survenue à la suite d'un cancer mammaire terminé par gangrène.

Fistule pulmonaire, suite de cancer mammaire gangréné, avec carie du sternum. — Orifice de sortie à la partie latérale droite du sternum.

Marie Poteau, 55 ans, entra à la Salpétrière, le 23 août 1836, pour un cancer à la mamelle droite, sur lequel elle nous donna les détails suivans : Il y a deux ans, coup violent sur la mamelle droite. Deux mois après, petite tumeur qui apparaît au-dessus du mamelon droit. Accroissement lent d'abord, puis rapide, qu'elle attribue à une pression très forte et très douloureuse exercée par un médecin qu'elle avait consulté. Dix mois après l'apparition de la tumeur, extirpation par M. Guerbois; guérison apparente pendant quelques mois; apparition d'une nouvelle tumeur au bas de la cicatrice. Elle se développe très rapidement et occasionne des élancemens insupportables et très fréquens. Deuxième opération sans succès. Plusieurs hémorrhagies considérables. La malade reste quelque temps chez elle, et se décide enfin à entrer à la Salpétrière.

A son entrée, vaste ulcère cancéreux, profondément excavé, situé à droite du sternum, sur lequel il empiète, et ayant détruit la partie supérieure de la mamelle, dont les deux tiers inférieurs ont été respectés. Une eschare considérable remplit cette vaste excavation, dont les bords sont renversés, coupés à pic et très rouges. L'eschare tombe, l'ulcère se déterge, excepté dans son fond, où reste un lambeau gan-

gréné. Plus tard un second foyer gangréneux s'établit sur la partie inférieure de l'ulcère. Les ganglions axillaires du côté malade formaient une masse circonscrite, très dure, qu'il aurait été facile d'enlever. Du côté sain, il y avait un ganglion axillaire très dur. Dans les derniers jours de septembre, on voit à nu le bord latéral droit du sternum carié et noir, et le cartilage de la troisième côte, qui était séparé du sternum. On voit aussi, au fond de la plaie, des battemens isochrones aux mouvemens du cœur, et qui sont évidemment produits par l'artère mammaire interne. Cette circonstance me fait craindre ultérieurement une hémorrhagie par érosion des parois artérielles. Le 18 octobre, un phénomène nouveau vient appeler mon attention. A chaque expiration, l'air s'échappe avec bruit du fond de la plaie, le long du bord droit du sternum. Le 2 octobre, j'étudie ce phénomène, qui se reproduit à chaque expiration un peu forte, à chaque effort de toux. Ma première idée, c'est que la plèvre costale avait été entamée par la gangrène, qu'il y avait respiration pleurale, comme chez les animaux dont on a ouvert la plèvre; mais, dans ce cas, il y aurait pneumothorax, tandis que, chez notre malade, l'auscultation et la percussion rendaient le son le plus naturel.

Était-ce avec une bronche que communiquait la plaie extérieure? Cela était probable; cependant il pouvait se faire qu'il existât derrière les cartilages costaux droits et le sternum, une poche à parois denses, inflexibles, une portion circonscrite de la plèvre, laquelle reçût, pendant l'inspiration, un air qui serait expulsé pendant l'expiration. Cette dernière manière de voir acquérait encore de l'importance par la difficulté d'expliquer la communication d'une bronche avec l'extérieur. Il est vrai qu'on pouvait admettre une petite caverne pulmonaire, ouverte en face de la plaie.

Pour arriver à une démonstration à cet égard, j'eus l'idée de remplir d'eau la vaste caverne mammaire. A chaque inspiration, l'eau était absorbée: elle s'épuisait bientôt; à chaque expiration, l'air sortait et déplaçait l'eau avec bruit. On pouvait dire, en faveur de l'hypothèse d'une poche, que l'air expulsé était celui qui avait été introduit dans les inspirations précédentes; mais cet air inspiré aurait eu un terme, tandis que l'air chassé de la plaie à chaque expiration forcée, à chaque effort de toux, n'avait, pour ainsi dire, de limites que la durée de l'expiration et de la toux. Tout militait donc en faveur de la communication d'une bronche ou d'une caverne pulmonaire avec la plaie, et pourtant je ne pouvais m'expliquer ce que devenait le liquide versé dans la plaie. Comment n'était-il pas rendu par l'expectoration.

La malade vécut jusqu'au huit novembre et s'éteignit avec toute sa connaissance.

Ouverture. La portion de glande mammaire restante (et c'était la presque totalité) était saine, un foyer gangréneux s'était prolongé dans son épaisseur. Le sternum était carié à droite dans les 2/3 de sa largeur, au niveau du cartilage de la troisième côte. Séparation de la première d'avec la deuxième pièce du sternum. La gaîne fibreuse de l'os qui avait été décollée par la suppuration était le seul moyen de continuité. Pour mieux voir la caverne, j'ai fait enlever avec le sternum tous les organes contenus dans le thorax et j'ai reconnu : 1° que le poumon droit adhérait intimement à la paroi antérieure du thorax; 2° que l'ouverture extérieure communiquait avec une cavité anfractueuse contenue dans l'épaisseur du poumon, cavité dans laquelle s'ouvraient plusieurs tuyaux bronchiques.

Les poumons présentaient des masses et tubercules cancéreux. Une grosse masse était traversée par des vaisseaux sanguins et par un tuyau bronchique, preuve manifeste que la matière cancéreuse était infiltrée dans l'épaisseur et non déposée dans l'interstice du tissu. La cavité purulente qui établissait une communication avec l'extérieur avait-elle débuté par un cancer? cela n'est nullement probable; car les parois de la caverne pulmonaire présentaient tous les caractères des cavernes tuberculeuses ou autres en voie de cicatrisation. Tous les autres organes étaient sains à l'exception de la masse encéphalique qui présentait trois tumeurs de nature probablement cancéreuse: une première qui occupait la région frontale de l'hémisphère cérébral droit, une deuxième qui occupait la région occipitale de l'hémisphère gauche, une troisième qui occupait la circonférence du lobe gauche du cervelet.

La première tumeur adhérait intimement à la dure-mère et plongeait entièrement dans l'épaisseur du cerveau qui était tout autour d'elle réduit à une pulpe jaunâtre, si bien qu'en enlevant la tumeur, on enlevait en même temps une couche de tissu cérébral. Des vaisseaux veineux très développés, rampaient sur la surface de la tumeur et lui adhéraient intimement.

Le tissu de la dure-mère était parfaitement sain. La face cérébrale de la tumeur était déprimée en godet à la manière des masses marronnées du foie. La deuxième tumeur également adhérente à la dure-mère était également entourée de substance cérébrale en bouillie. La troisième tumeur ou tumeur cérébelleuse était découpée comme les lamelles du cervelet et évidemment formée aux dépens de cet organe. Ces tumeurs étaient toutes granuleuses à leur surface. Examinées à la loupe, ces granulations paraissent n'être autre chose que des vaisseaux contournés sur eux-mêmes. La coupe présente des points ou granulations jaunâtres disséminés au milieu d'un tissu demi transparent très fragile, se morcelant avec la plus grande facilité de la circonférence au centre, pénétré de sérosité et nullement de suc cancéreux; le sang qui suinte des vaisseaux présente des globules appréciables à l'œil nu. Ces trois tumeurs m'ont paru formées aux dépens de la substance cérébrale.

Réflexions. Il est rare que la cachexie cancéreuse se manifeste par des tumeurs développées dans le cerveau. Le foie a été respecté chez ce sujet, et le cerveau a été envahi. On voit d'ailleurs assez fréquemment des tumeurs cérébrales sans phénomènes appréciables.

La figure 3 représente une vaste caverne cicatrisée CP, CP occupant le lobe supérieur du poumon. Ce cas est remarquable par les brides extrêmement multipliées qui traversent la caverne pulmonaire à la manière de colonnes, et leur donnent quelque ressemblance avec la surface interne des ventricules du cœur. La cicatrisation était parfaite; les parois présentaient l'aspect des membranes muqueuses accidentelles. Chaque colonne ou bride contenait dans son épaisseur des vaisseaux sanguins et un conduit aérien. Cette caverne qui communique largement avec plusieurs bronches ne contenait pas de mucus: c'était un sinus aérien. D'autres petites cavernes cicatrisées *cp*, *c' p'*, se voyaient dans d'autres points du lobe supérieur.

Réflexions sur les cicatrices pulmonaires. A la vue de cette vaste caverne, qui occupait une si grande étendue du sommet du poumon, on sent, pour ainsi dire, son courage se ranimer pour le traitement des tubercules pulmonaires, trop généralement considérés comme marqués au sceau de l'incurabilité. Depuis six ans que je pratique la médecine à la Salpétrière, j'ai eu de fréquentes occasions de voir combien cette doctrine fatale présente d'exceptions. J'ai pu apprécier les modes divers que suit la nature pour la réparation du désordre; et si les tubercules appartiennent souvent à cette anatomie pathologique de destruction, qui nous montre par quelles voies lentes ou rapides, mais certaines, le corps humain est conduit à la mort; dans un très grand nombre de cas, ils appartiennent à cette anatomie pathologique de restauration, qui établit par quelles voies le désordre est réparé. C'est un beau sujet d'étude que celui des modes divers de la guérison des tubercules. Je m'en suis beaucoup occupé et je vois avec satisfaction que plusieurs de nos bons élèves de la Salpétrière suivent cette ligne d'observation avec une grande persévérance. Voici, en attendant, les principaux modes de cicatrisation que j'ai eu occasion de rencontrer, quelques-uns peut-être n'ont pas fixé l'attention des observateurs.

1° *Guérison par froncement ou ratatinement.* Ce mode est très commun. Le sommet du poumon est comme bosselé; des lobules ou portions de lobules, pleins d'air, vésiculeux, emphysémateux, sont séparés les uns des autres par des dépressions qui répondent à un tissu noir fortement induré. Il y a évidemment destruction d'un certain nombre de lobules ou de portions de lobules. Cette forme est propre au sommet du poumon. A la même forme se rapportent les *dépressions ombiliquées*, constituées par une induration fibreuse blanche ou noire, de laquelle partent comme des radiations. Cette forme s'observe sur tous les points de la surface du poumon.

2° *Guérison par induration mélanique ardoisée.* Dans l'espèce précédente, l'induration mélanique est superficielle; dans cette deuxième espèce, l'induration est profonde. Rien de plus commun que de voir le sommet du poumon, transformé en un tissu noir ardoisé, extrêmement dense, criant sous le scalpel, à la manière d'un cartilage et quelquefois parsemé de petits foyers de matière plâtreuse ou crétacée. Une variété de ce mode de guérison est celui dans lequel le tissu pulmonaire (ordinairement le sommet) est dense, noir, imperméable, mais fragile, à la manière d'une truffe de mauvaise qualité, dont il a la consistance et la couleur.

3° *Guérison par enkystement.* Le tissu pulmonaire sain est séparé du tissu pulmonaire malade par une membrane celluloso-fibreuse qui forme une espèce de barrière à l'envahissement de la dégénération tuberculeuse. La portion de poumon qui a été le siège de la dégénération est transformée tantôt en un seul kyste rempli par une espèce de mastic analogue pour la couleur et pour la consistance au mastic de vitrier, tantôt en plusieurs kystes remplis de matière crétacée. Je regarde les divers états sous lesquels se présente la matière contenue dans le kyste, comme établissant non une différence de nature, mais une différence de période dans la maladie; que, s'il pouvait exister quelques doutes à cet égard, je répondrais par le fait suivant, qui a pour sujet une jeune femme âgée de trente-six ans, sur laquelle j'avais pratiqué l'opération de l'empyème par ponction et qui jouissait de la meilleure santé avant la pleurésie chronique, qui la nécessita. Le poumon du côté de l'épanchement était parfaitement sain. Le lobe supérieur de l'autre poumon présentait deux ordres d'altérations qui correspondaient

à deux périodes bien distinctes de cicatrisation. L'altération la plus avancée, celle qui me paraît constituer la guérison définitive, c'était un tissu noir ardoisé, extrêmement dense, fibreux, creusé de cavités de diverses dimensions, remplies par une matière semblable à de la craie mêlée de points noirs.

L'altération la moins avancée, ou, si l'on aime mieux, la guérison la moins complète consistait dans des masses blanches, sphéroïdales, marbrées de lignes et de points noirs, séparées par des lamelles fibreuses, noirâtres. Ces masses blanches étaient formées par une matière, semblable à du mastic de vitrier, condensé, en partie déposée, en partie infiltrée. Une membrane mince la cernait de tous côtés. Il est probable que, si la malade eût vécu, le sommet du poumon se serait transformé en un tissu fibreux ardoisé, creusé de géodes, remplies par une matière crétacée.

Rien de plus commun que de rencontrer de petits kystes plâtreux, disséminés çà et là dans l'épaisseur du poumon. D'ordinaire le kyste est très épais, très dense, et contraste par sa couleur noire avec la blancheur de la matière contenue. Au lieu de matière plâtreuse, pulvérulente, on rencontre quelquefois une concrétion ossiforme, à surface rugueuse et adhérente au kyste. Chez les vieilles femmes de la Salpétrière, il n'est pas rare de voir de pareils kystes au milieu d'un poumon frappé de pneumonie.

4° *Guérison des tubercules par la formation de tubercules mélaniques.* Un mode extrêmement fréquent de guérison des tubercules consiste dans la formation de tubercules de la grosseur d'un grain de chenevis, extrêmement durs, d'un noir de jais ou ardoise foncée, faciles à reconnaître au toucher, et qu'entoure un tissu pulmonaire parfaitement sain. Ces tubercules sont quelquefois très multipliés : lorsqu'ils occupent la surface du poumon, tantôt ils sont saillans, et tantôt ils répondent à une dépression.

5° *Guérison par cavernes.* C'est peut-être le mode de guérison le plus commun. Ces cavernes sont presque toujours anfractueuses, à parois très denses, à surface interne rouge, qui offre quelque analogie avec le tissu muqueux, mais qui présente bien évidemment les caractères du tissu fibreux, et ressemble tout-à-fait aux cicatrices cutanées, moins l'épiderme. Les brides qui les traversent, leur communication avec les bronches, toutes les particularités de structure qu'elles présentent, ont été parfaitement décrites par plusieurs observateurs, et en particulier par Laennec. Les parois de la poche sont quelquefois très lisses. Tel est le cas suivant.

Sur un sujet qui n'avait présenté, pendant sa vie, aucun signe d'affection des organes de la respiration, j'ai trouvé près du sommet du poumon une caverne multiloculaire, ou plutôt trois cavernes à parois lisses sans aucune induration dans le tissu ambiant. Ces trois cavernes, dont la plus volumineuse avait une capacité suffisante pour loger une pomme communiquaient entre elles et avec la même bronche. Une bride existait au point de réunion des trois cavernes. Au niveau de ce point de réunion se voyait une érosion qui conduisait dans l'épaisseur d'un ganglion bronchique et de là dans une bronche. Evidemment le ganglion bronchique avait usé la bronche.

Dans le même poumon se voyaient çà et là de petits tubercules enkystés. Tous les ganglions bronchiques étaient indurés; ici pierreux; là d'une dureté cartilagineuse, noirs et marbrés au centre, blancs à la circonférence. Ces ganglions devaient être impropres à remplir leurs fonctions accoutumées. On ne tient pas un assez grand compte de l'état de ces ganglions dans les ouvertures cadavériques et dans l'interprétation des symptômes. La malade dont il est question était morte dans un état d'anasarque.

Je regarde comme un fait démontré qu'un certain nombre de cavernes pulmonaires est le résultat d'une maladie des ganglions et de l'ouverture de la poche formée par ces ganglions dans la bronche correspondante usées. D'autres cavernes tiennent aux dilatations bronchiques, si bien décrites par Laennec.

6° *Guérison par plusieurs modes à-la-fois.* Enfin, les tubercules pulmonaires guérissent à-la-fois par plusieurs des modes indiqués. Ainsi l'induration mélanique se rencontre presque toujours concurremment avec le froncement, avec les kystes plâtreux et même quelquefois avec les cavernes.

MALADIES DU RECTUM.

(PLANCHE I, XXXIII^e LIVRAISON.)

Inflammation chronique du rectum simulant le cancer de cet organe, fig. 1 et 1'.

J'ai déjà eu occasion (1) d'établir par des faits que, de même que l'ulcère chronique de l'estomac est souvent cliniquement et autopsiquement confondu avec le cancer de cet organe, de même l'ulcère chronique du rectum donne lieu à des symptômes et à des caractères anatomiques tellement analogues à ceux du cancer du même organe, qu'on le confond au lit du malade et même souvent sur le cadavre. Je vais citer quelques nouveaux faits à l'appui de cette proposition. Disons d'abord que les lésions organiques du rectum, comme d'ailleurs celles de toutes les autres parties du canal alimentaire, intéressent sous deux points de vue: 1° sous celui de la lésion organique, considérée en elle-même, 2° sous celui du rétrécissement. Ce second point de vue domine généralement le premier, à raison de l'obstacle mécanique que le rétrécissement apporte à la sortie des matières. Or, que ce rétrécissement soit produit par une inflammation chronique, par une cicatrice ou par un cancer, les effets sont identiquement les mêmes, quant à l'obstacle au cours des matières, bien qu'ils diffèrent essentiellement quant à la nature, et conséquemment quant au caractère de curabilité ou d'incurabilité de la maladie. Une bonne anatomie pathologique du rectum serait donc de la plus haute importance. Aussi bien me suis-je proposé d'utiliser, autant que possible, ma position de médecin à la Salpétrière, pour payer à la science mon tribut à cet égard.

J'ai déjà eu occasion de parler des rétrécissemens du rectum par suite d'ulcères circulaires simples chroniques; j'ai dit que, dans ce cas, la cicatrisation était quelquefois un écueil; car les accidens de rétention datent du moment où s'établit le froncement circulaire, qui est la conséquence du travail de cicatrisation. Mais, indépendamment des ulcères chroniques du rectum, il est des inflammations chroniques de cet intestin, suite de dysenterie ou de toute autre cause, qui peuvent en imposer pour une dégénération cancéreuse, dont elles présentent toutes les apparences extérieures, si bien que l'extirpation de l'extrémité inférieure chroniquement enflammée du rectum a pu être faite dans des cas où il n'existait pas vestige de dégénération.

Les figures 1 et 1' vont fournir un exemple remarquable des désordres qui peuvent accompagner cette inflammation chronique.

Femme Moronval, 42 ans, mère de deux enfans, est entrée à la Salpétrière en 1834 comme incurable par suite d'un cancer du rectum. A son entrée, coliques extrêmement violentes, accompagnées de vomissemens; rétention des matières et des gaz; suintement purulent par l'anus; dépérissement, face jaune paille: j'introduis le doigt dans le rectum et je suis arrêté à six lignes de l'anus par un rétrécissement excessivement dur que je n'aurais pu franchir qu'avec beaucoup de difficulté.

Interrogée sur ce qui a précédé, la malade rapporte ses souffrances à un accouchement ou plutôt encore à une chute sur le fondement faite il y huit ans pendant qu'elle avait un enfant sur les bras; cette chute fut suivie de douleurs très vives au fondement, et de plusieurs abcès dont l'un s'ouvrit dans la cavité du vagin.

Un an après, elle entra à l'Hôtel-Dieu dans le service de Dupuytren qui la soulagea tellement par l'introduction des mèches qu'elle se crut guérie. Depuis cette époque, la malade répétait elle-même cette introduction toutes les fois qu'elle éprouvait des rétentions de matières fécales, lesquelles alternaient souvent avec des selles aqueuses continuelles. Ces rétentions de matières fécales se manifestaient par des crises tout-à-fait semblables à celles de l'étranglement: savoir, coliques, nausées, vomissemens, météorisme de l'abdomen.

Fondé sur l'absence de tout signe positif de dégénération cancéreuse, je diagnostiquai un rétrécissement par inflammation chronique du rectum. Je dilate graduellement cet intestin, je soumets la malade à un régime sévère, je fais prendre des bains de longue durée: le cours des matières se rétablit; l'appétit se ré-

(1) xxv^e livraison. Explication de la planche 3.

veille; la nutrition reprend toute son activité: au teint jaune paille succède la fraîcheur de la santé. Au bout de deux mois environ, la malade se croit guérie; je consens à ce qu'elle sorte de l'infirmerie sous la condition qu'elle reviendra me voir de temps à autre. Sa guérison apparente ne s'est pas démentie pendant trois ans, et je l'avais complètement perdue de vue, lorsqu'en juin 1837, elle vint de nouveau réclamer mes soins: les accidens de rétention s'étaient reproduits: j'imaginai de dilater l'intestin rétréci avec des bougies conoïdes en cire, d'un calibre graduellement augmenté; mais le soulagement fut moins complet que dans mes précédentes tentatives.

Depuis le mois de juin jusqu'au 19 novembre 1837, époque de sa mort, les accidens vont graduellement en augmentant: aux crises de rétention se joignent des accidens locaux qui tiennent à une recrudescence de l'inflammation du rectum; voici ces accidens: douleurs extrêmement vives qu'elle rapporte aux parties génitales externes et principalement à la commissure postérieure; besoin pressant d'aller à la selle avec épreintes, coliques expultrices qui partent de l'ombilic ou de l'arc du colon; selles vertes, selles muqueuses, mucus sanguinolent qui s'échappent sans que la malade puisse les retenir: la malade se plaint sans cesse des reins, de l'ombilic: grand sentiment de faiblesse; desir d'une fin prochaine.

La bouche et surtout la langue sont le siège d'érosions superficielles, irrégulières, très douloureuses. Efforts de vomissemens qui tienneut probablement plus à l'inflammation buccale qu'à l'estomac lui-même. La malade s'éteint le 19 novembre.

Ouverture du cadavre le 20. L'estomac est comme racorni, l'anneau pylorique extrêmement développé, la tunique musculeuse très forte. J'appelle cette hypertrophie *hypertrophie du pylore par vomissement.*

OEdème avec coloration violacée des lobes inférieurs des deux poumons. La sérosité découle spumeuse et rouge des incisions qu'on pratique dans la substance du poumon. Phlébite pulmonaire caractérisée par des caillots adhérens et décolorés occupant les principales divisions de l'artère pulmonaire, qui correspondent aux lobes œdémateux. Les caillots disparaissent dans les petites divisions.

Je distingue l'œdème rouge ou séro-sanguinolent de l'œdème séreux proprement dit. Et bien que ces deux espèces d'œdème reconnaissent pour cause un obstacle au cours du sang déterminé par l'obturation de l'artère pulmonaire, je suis fondé à regarder l'œdème séro-sanguinolent, dans lequel le tissu pulmonaire est dans un état voisin de l'apoplexie comme tenant plus souvent à une obturation des vaisseaux pulmonaires, que l'œdème séreux pur, dans lequel le tissu pulmonaire est décoloré.

Du reste, tous les autres organes sont parfaitement sains, à l'exception du rectum, qui a été représenté avec beaucoup de vérité, fig. 1, pl. 1, XXXIII^e livraison, et dont voici la description.

Les parois de cet intestin présentent un épaississement extrêmement considérable. La tunique muqueuse est détruite dans la presque totalité de la hauteur du rectum. Il n'en reste que des débris à sa partie inférieure et à sa partie supérieure. La surface interne de l'intestin offre un grand nombre d'ouvertures ou perforations, qui toutes aboutissent à des cavités en cul-de-sac, espèces de fistules borgnes internes, creusées dans l'épaisseur des parois de l'intestin, dont elles débordent à peine la surface externe. Les soies de sanglier, introduites dans quelques-unes de ces ouvertures et qui sortent par la surface extérieure de l'intestin, à travers des trous artificiellement pratiqués au fond du cul-de-sac, donnent une idée exacte de leur disposition; mais de tous ces culs-de-sac ou fistules borgnes internes, le plus remarquable se voit en FBI, point sur lequel j'ai fait tomber l'incision de l'intestin. Cette fistule communique très largement avec la cavité intestinale, et la communication a lieu de deux manières, 1° directement, 2° sous une espèce de pont que soulève sur la figure une soie de sanglier.

L'épaisseur des parois de l'intestin est remarquable. Cette épaisseur porte et sur la tunique fibreuse TF, et sur la tunique musculeuse TM, et sur le tissu cellulaire extérieur à la tunique musculeuse. Cet état hypertrophique de l'intestin, suite de phlegmasie chronique, a souvent été considéré par les observateurs comme une dégénération squirrheuse ou cancéreuse; mais une pareille erreur ne serait plus pardonnable aujourd'hui. A quelques lignes au-dessus de l'anus, sous la muqueuse soulevée et incomplètement détruite, se voit un clapier anfractueux, qui communique avec les parties génitales.

La figure 1′ donne une idée parfaitement exacte de la communication de l'intestin rectum avec la vulve, *fistule recto-vulvaire* FRV: de même que nous avons vu dans le rectum plusieurs ouvertures fistuleuses aboutir au même foyer, de même nous voyons plusieurs ouvertures fistuleuses, ouvertes à l'entrée du vagin, communiquer entre elles, et avec un foyer intermédiaire au rectum et à la vulve. Il importe de remarquer que c'était le même foyer ouvert par un si grand nombre d'ouvertures dans le rectum qui s'ouvrait par un non moins grand nombre d'ouvertures, à l'entrée du vagin. Ce foyer tendait encore à s'étendre; car il existait dans l'épaisseur de la grande lèvre gauche un abcès, dont le produit n'aurait probablement pas tardé à se faire jour au-dehors. Un stylet, transversalement dirigé, indique la communication de toutes les ouvertures fistuleuses entre elles, et un autre stylet, dirigé obliquement d'arrière en avant et de bas en haut, pénètre du rectum dans le vagin ou plutôt du rectum dans la fosse naviculaire.

L'observation suivante vient parfaitement à l'appui de celle qui précède, pour établir la gravité de l'inflammation chronique du rectum et la possibilité de confondre son inflammation avec sa dégénération cancéreuse.

Inflammation chronique du rectum, suite de dysenterie, simulant une affection cancéreuse de cet intestin chez une jeune fille de vingt ans.

Florentine Gilliard, 20 ans, ayant le développement physique d'une petite fille de douze ans, non pubère, point de règles; point de poils au pubis; point de développement mammaire; est entrée à la Salpétrière comme incurable, après avoir parcouru divers hôpitaux de Paris. Tout son mal siégeait à l'intestin rectum: suintement purulent continuel; excrétion involontaire et continuelle des matières fécales, sans qu'elle éprouvât jamais le besoin de les rendre. La petite malade ne va jamais sur le bassin. Jamais il n'y a eu rétention de matières fécales. Du reste, maigreur extrême, grande irritabilité nerveuse.

Voici les commémoratifs. La petite malade avait été élevée à la campagne, où on l'occupait à aller ramasser du bois, et il lui arrivait souvent de traverser pieds nus des ruisseaux très froids pendant qu'elle était couverte de sueur. A l'âge de treize ans, à la suite d'un refroidissement, elle fut prise d'envies continuelles d'aller à la selle, et rendit du sang pur avec de grands efforts. Ce flux de sang avec épreintes, pour lequel rien ne fut fait, ne l'empêcha pas de continuer ses occupations, persista sans interruption pendant plusieurs années, et fut remplacé par un suintement purulent. Depuis un an, ses forces épuisées l'ont obligée de s'aliter et de venir à Paris, où elle a parcouru divers hôpitaux. Là on a tenté à plusieurs reprises de lui introduire des mèches qu'elle n'a pu supporter. Elle dit avoir été opérée trois fois, mais sans soulagement. J'ignore ce qu'elle entend par opération.

Diagnostic. D'après l'état actuel rapproché des commémoratifs, je diagnostiquai une inflammation chronique du rectum. Cette enfant avait en effet éprouvé une dysenterie, et le siège spécial et quelquefois exclusif de la dysenterie est dans l'intestin rectum. J'eus l'idée d'introduire le petit doigt dans le rectum; mais j'en fus empêché par l'irritabilité de la malade, qui se révoltait à la moindre tentative d'introduction. Elle se refusa également à des lavemens calmans, en sorte qu'aucun moyen local ne put être employé.

Pendant les huit mois qui s'écoulèrent depuis le moment de son entrée jusqu'à celui de sa mort, cette jeune fille présenta tous les caractères d'une fièvre de consomption, dont le point de départ était évidemment l'inflammation chronique et la suppuration du rectum. Je soupçonnais, en outre, la présence de tubercules dans les poumons; mais l'auscultation et la percussion ne m'apprirent rien à cet égard.

Le dépérissement était porté à un haut degré, bien que cette jeune fille prît une assez grande quantité d'alimens. Dans les derniers temps, le suintement purulent se fit par la vulve aussi bien que par l'anus. Une pleurésie latente accéléra sa fin.

Ouverture du cadavre. Poumons non tuberculeux. Le droit est parfaitement sain. Dans la plèvre gauche, deux verres de sérosité lactescente. Lobe inférieur du poumon gauche splénifié. Le périnée était criblé de petits trous ou pertuis capillaires. Il y avait également plusieurs petits trous à la vulve, dans la fosse naviculaire, entre la commissure postérieure et la membrane hymen. Tous ces trous aboutissaient au rectum, qui présente une perforation large, infundibuliforme au-dessus de l'anus. Il y avait donc *fistule recto-périnéo-vulvaire.* Outre l'ouverture unique du rectum et les pertuis périnéaux et vulvaires, se voyait un trajet terminé en bas en cul-de-sac (fistule borgne interne).

Examinant ensuite l'intérieur du bassin, je vis qu'il était rempli par une masse fortement indurée. L'S iliaque du colon présentait une densité qui dénotait manifestement une inflammation chronique. J'enlevai ensuite, pour mieux l'étudier, toute la masse indurée qui remplissait le bassin, en rasant les parois de cette cavité; mais quelque soin que je prisse, des portions de tissu cellulaire induré restèrent accolées aux os. Incisant alors le rectum par sa paroi postérieure, je reconnus un épaississement considérable des parois de cet intestin, qui était confondu avec le tissu cellulaire du bassin dans une induration extrêmement considérable.

Voici du reste la description fidèle de cet intestin. La partie inférieure du rectum est revêtue de membrane muqueuse dans l'espace d'un pouce; mais, au-dessus et dans l'étendue de sept à huit pouces, cet intestin est complètement dépourvu de membrane muqueuse et de membrane fibreuse, de telle sorte que la membrane musculeuse est à nu et se présente avec ses fibres circulaires devenues ici extrêmement robustes. Les parois de l'intestin sont d'ailleurs très épaisses, sans dégénération, et se confondent avec le tissu cellulaire ambiant, qui est fort dense. L'intestin offre d'ailleurs plusieurs perforations ou plutôt l'ouverture de plusieurs culs-de-sac, dont le fond ne déborde pas la surface externe de l'intestin. Plus haut, c'est-à-dire au niveau de l'S iliaque du colon, la muqueuse présente des pertes de substances irrégulières. Les îles de membrane muqueuse qui ont échappé à l'érosion ont des bords coupés à pic et sont libres de toute conti-

nuité avec les parties voisines. Ces pertes de substance de la muqueuse occupaient une étendue de six pouces en hauteur. Plus haut la membrane muqueuse était saine.

J'ai parlé d'une perforation large, infundibuliforme du rectum, située un peu au-dessus de l'anus et aboutissant à un grand nombre de pertuis périnéaux et vulvaires. A un pouce environ au-dessus, était une autre perforation infundibuliforme, qui aboutissait, ainsi qu'on va le voir, dans l'intérieur du bassin, pour constituer une *fistule recto-péritonéale.* Pour bien comprendre cette disposition, il convient de parler de celle des organes contenus dans le petit bassin. Derrière la symphyse était la vessie, et derrière la vessie le rectum, qui lui adhérait intimement. Point d'apparence d'organes génitaux internes, au moins au premier abord: cependant, à droite, apparaissait une portion de trompe, qui attestait que les organes générateurs étaient cachés par les adhérences qui unissaient la vessie au rectum. Et, en effet, écartant avec force la vessie du rectum, de manière à déchirer les adhérences, et, me servant de la trompe droite comme d'un conducteur, je suis arrivé à l'ovaire droit, à l'utérus, à l'ovaire et à la trompe gauches, tous organes dans un état d'atrophie complet, tels qu'ils sont chez une enfant de huit à neuf ans, et, chemin faisant, j'ai pénétré dans une grande cavité morbide, dont la paroi supérieure était formée par le rectum et la vessie rapprochés et intimement unis, la paroi inférieure par l'utérus et le vagin, la paroi antérieure par la vessie, la paroi postérieure par le rectum.

Cette vaste poche purulente, dans laquelle étaient contenus des pepins de groseilles appartenait au péritoine, et communiquait avec le rectum par le trajet infundibuliforme supérieur dont j'ai parlé, en sorte qu'il y avait ici fistule recto-péritonéale.

Réflexions. Ainsi, inflammation de la membrane muqueuse du rectum passée à l'état chronique; destruction par ulcération de cette membrane et inflammation chronique des tuniques fibreuse, musculeuse et péritonéale; inflammation chronique du tissu cellulaire et du péritoine du bassin; perforation par ulcération de l'intestin; fistule recto-périnéale, recto-vulvaire, recto-péritonéale; atrophie ou plutôt arrêt de développement des organes génitaux, englobés, pour ainsi dire, dans une inflammation chronique; épuisement par une suppuration excessivement abondante; mort accélérée par une pleurésie latente; fièvre de consomption: tel est le résumé de l'histoire de cette malheureuse enfant. L'examen cadavérique montre des traces profondes d'inflammation chronique, mais nulle part des traces de dégénération.

Le fait suivant établit que la possibilité de confondre l'inflammation chronique du rectum avec sa dégénération cancéreuse n'est pas seulement une vue *à priori,* une idée purement spéculative, mais que cette erreur a été commise et qu'une extirpation a été pratiquée.

Inflammation chronique du rectum. — Extirpation de la partie inférieure de cet intestin. — Incontinence des matières. — Mort par phthisie pulmonaire.

Femme Gruson (Victoire), âgée de 34 ans, était à la Salpétrière en septembre 1832, lorsque je pris le service de l'infirmerie: elle est morte phthisique le 4 décembre 1838. Cette femme me dit avoir été opérée d'un cancer au rectum, et, depuis cette époque, être dans l'impossibilité de retenir ses matières fécales, qui tombaient quelquefois par fragmens pendant la marche: aussi cette malheureuse s'était-elle condamnée à garder habituellement le lit.

L'examen de l'anus montrait une cavité infundibuliforme à base très large, toujours béante et incapable de contraction. Aucun suintement purulent n'avait lieu par l'anus. Les parties voisines étaient d'ailleurs parfaitement exemptes d'induration.

Cette malade étant morte, je dus m'assurer de l'état de l'intestin rectum, et je vis que les cinq derniers pouces de cet intestin étaient complètement dépouillés de membrane muqueuse, que cette membrane se terminait en haut par un rebord circulaire coupé à pic, libre, décollé, sans aucune continuité avec la surface sur laquelle la membrane muqueuse avait été détruite; que cette surface dépouillée de membrane muqueuse, était recouverte par une cicatrice fibreuse, parcourue par des colonnes également fibreuses, qui lui donnaient un aspect inégal; que les parois de l'intestin ne présentaient d'ailleurs aucune espèce d'hypertrophie; de telle sorte que la cicatrisation paraissait aussi complète que possible. Du reste, point de traces de sphincter, ni même de parois intestinales dans l'infundibulum qui terminait en bas le rectum.

Réflexions. Je crois être fondé à penser que l'observation qu'on vient de lire présente un

exemple d'une inflammation chronique du rectum; que la partie inférieure de cet intestin, indurée et rétrécie, a été considérée comme frappée de dégénération. Il n'est pas déraisonnable d'admettre qu'un traitement antiphlogistique, employé en temps utile, aurait pu obtenir une guérison exempte de la dégoûtante infirmité qui résulte du défaut de moyens actifs de rétention des matières fécales.

A la suite de cette observation, on me pardonnera d'en rapporter une que j'ai recueillie pendant que j'étais externe à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Dupuytren, et qui se rapporte à mon sujet. Je ne changerai rien à la rédaction, bien qu'elle se ressente de mon âge et de mon peu d'habitude d'observation. Je n'avais alors que vingt ans.

Fistules à l'anus très nombreuses compliquées de beaucoup de callosités, de rétrécissement au rectum, de dévoiement et de renversement du vagin.

Une femme, âgée de 50 ans, entra à l'Hôtel-Dieu, le 15 juillet 1810 pour des fistules nombreuses à l'anus. Ces fistules occupaient le pourtour de l'anus à droite et à gauche, surtout à droite, où quelques-unes s'étendaient jusqu'au milieu de la fesse. Cette malade avait, en outre, un renversement du vagin. Le doigt indicateur, introduit dans l'intérieur du rectum, reconnaissait un rétrécissement circulaire, que M. Dupuytren jugea être de quatre pouces de hauteur. Aussi la malade ne pouvait-elle aller à la selle qu'avec de très grandes douleurs, et cela toujours en dévoiement. Cette malheureuse, regardée comme incurable dans un autre hôpital et renvoyée comme telle, n'était venue à l'Hôtel-Dieu que dans l'espoir de trouver un soulagement à ses maux, puisqu'on ne pouvait les guérir. Voici une description plus détaillée de l'état local:

Sur la marge de l'anus étaient un grand nombre d'orifices fistuleux, environnés de callosités très dures et proéminentes. Une seule était sur la fesse gauche; mais on en voyait huit sur la droite, et les plus éloignées correspondaient, comme nous l'avons dit, au milieu de la fesse. Lorsqu'on pressait les environs de ces fistules, on en faisait sortir du pus, mêlé à des matières évidemment fécales. Le vagin renversé formait en devant une volumineuse saillie, et, de plus, comme je l'ai dit, le rectum était rétréci à une grande hauteur. Quel parti prendre? Abandonnera-t-on la malade à elle-même? mais elle périra infailliblement après un long cercle de douleurs. Tentera-t-on l'opération usitée pour les fistules à l'anus? mais combien ne sera-t-elle pas grave? quelles nombreuses et profondes incisions à pratiquer? Le rectum pouvait être squirrheux; d'un autre côté, l'opération offrait seule des chances de guérison. Le rétrécissement de l'intestin était très probablement l'effet de callosités et non de dégénération squirrheuse. Le renversement du vagin n'était évidemment point une contre-indication. Les inconvéniens et les avantages bien pesés, M. Dupuytren se décida pour l'opération qu'il crut devoir faire en plusieurs temps, et aborda de suite le traitement.

Le 16 juillet 1810, la malade, couchée sur le côté gauche, ayant les jambes fléchies sur les cuisses et celles-ci sur le bassin, la fesse droite relevée par un aide, M. Dupuytren introduisit un stylet dans l'orifice fistuleux du côté gauche, et parvint sans peine dans l'intérieur du rectum par une ouverture interne qui était très près de l'anus. Au stylet il substitua une sonde cannelée mousse avec cul-de-sac, faute d'une sonde cannelée, pointue et sans cul-de-sac; puis, accrochant avec le doigt l'extrémité de la sonde, qui faisait saillie dans le rectum, il la ramena au-dehors, et d'un seul coup de bistouri divisa tout ce qui se trouvait au-devant de la sonde. Pour faire cette incision, il eut besoin d'employer beaucoup de force; car les parties avaient une dureté presque cartilagineuse. Le trajet fistuleux était lisse, organisé comme une membrane muqueuse, mais si bien organisé, que, si on en avait disséqué une portion pour la comparer avec la membrane de l'urèthre, l'œil le plus exercé n'aurait pu y découvrir aucune différence. Cette remarque est applicable à toutes les fistules. Un fluide s'épanche-t-il hors des réservoirs qui le contiennent dans l'état naturel, la nature forme sur-le-champ une membrane muqueuse, qui, d'abord grossière, acquiert bientôt le plus haut degré de perfection: il serait difficile d'en trouver une mieux organisée que dans le cas qui nous occupe. Là se borna l'opération pour ce jour-là. On remit à un autre moment les autres opérations que nécessitaient les autres trajets fistuleux. La malade fut pansée comme à l'ordinaire, c'est-à-dire à l'aide d'une mèche de charpie, introduite entre les bords de la plaie. Une autre mèche fut portée dans le rectum jusqu'au-dessus du rétrécissement, et on recommanda à la malade de retenir ses selles jusqu'au pansement du lendemain; mais elle ne put pas le faire: on la trouva dépansée et salie par les matières fécales. On se contenta ce jour-là d'un simple pansement; mais, le lendemain 18, M. Dupuytren voulut réunir les trajets fistuleux de la fesse droite; introduisant un stylet dans l'orifice fistuleux le plus éloigné de l'anus, il le fit arriver à celui qui lui parut le plus proche, et, ayant substitué au stylet une sonde cannelée, il incisa l'espèce de pont qui les séparait; aussitôt s'écoula une assez grande quantité de sang, mais en nappe. On l'arrêta de suite en introduisant de

la charpie entre les deux lèvres de la plaie. La mèche du rectum fut renouvelée ; on laissa reposer la malade deux jours, et, le 20 juillet, M. Dupuytren se disposa à terminer cette laborieuse opération. D'abord, cherchant à rencontrer le trajet fistuleux avec une algalie de femme, il vit qu'il existait encore, entre deux orifices fistuleux, un petit pont qu'il incisa comme les jours précédens, après quoi il se mit de nouveau à la recherche du trajet fistuleux qu'il trouva presque immédiatement. L'algalie s'enfonça d'elle-même du côté du rectum jusqu'à trois pouces environ de profondeur ; puis, portant dans le rectum le doigt, graissé de cérat, il sentit bien la sonde, mais pas encore à nu ; alors, la faisant tourner légèrement, sans presque la pousser, il la fit pénétrer sans violence dans l'intestin, à l'endroit du rétrécissement, c'est-à-dire aussi haut que le doigt pouvait aller : il resta un moment indécis s'il devait continuer ou non l'opération ; mais l'idée de la mort inévitable de la malade, s'il l'abandonnait, l'eût bientôt fait revenir à son premier dessein. Une sonde cannelée pointue, fut conduite sur l'algalie, qu'on retira : à l'aide du gorgeret de bois d'ébène, on alla saisir l'extrémité de la sonde. Un couteau d'amputation aurait été nécessaire pour inciser l'épaisseur énorme de chairs comprises entre les deux instrumens ; cependant, comme on n'en avait pas sous la main, on fut contraint de se servir du bistouri, qui fut choisi le plus long possible. On le fit glisser dans la cannelure de la sonde jusque dans la gouttière du gorgeret ; mais ce ne fut qu'en s'y reprenant à quatre ou cinq fois qu'on pût terminer l'opération. De petits jets artériels se voyaient de toutes parts. La compression devait suffire pour arrêter l'hémorrhagie ; la ligature aurait d'ailleurs été extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, vu la profondeur de la plaie et l'engorgement des parties environnantes. On remplit donc de charpie cette plaie, qui avait quatre pouces au moins de profondeur et deux ou trois de largeur. Une mèche d'un calibre considérable fut portée au-dessus du rétrécissement dans la double intention de le dilater et d'empêcher l'hémorrhagie. Plusieurs gâteaux de charpie, plusieurs compresses longuettes, appliquées par-dessus, furent soutenues par plusieurs tours d'une bande, préalablement fixée par plusieurs circulaires autour du bassin.

L'hémorrhagie, qu'on avait lieu d'appréhender, n'eut pas lieu. Une constipation très grande succéda au dévoiement opiniâtre qui avait tourmenté la malade depuis très long-temps. Le dégorgement des bords des plaies s'opéra avec une extrême rapidité. Trois ou quatre jours après, la malade se plaignit de vomissemens bilieux et de douleurs très vives au bras gauche, sur lequel, par précaution, on avait ouvert un cautère. Un érysipèle s'était manifesté au bras. Un vo mitif fit cesser ces vomissemens et rétablit les évacuations alvines ; cependant l'érysipèle du bras suivait son cours et faisait tellement souffrir la malade, qu'elle ne pouvait reposer ni le jour ni la nuit. M. Dupuytren n'était pas fâché de la présence d'un érysipèle qui pouvait détourner les humeurs des organes intérieurs. Le 28 juillet, la malade se plaignit d'une violente douleur de côté, et, deux jours après, cette douleur se transporta à la jambe avec tant d'intensité, qu'elle faisait taire celle du bras. Un abcès, qui s'était manifesté du côté interne de cette dernière partie, se vida, le 31, par la plaie du cautère. Le soir du même jour, la douleur du bras était devenue plus forte que celle de la jambe. Ne voit-on pas dans tout cela une cause de maladie se jeter, heureusement pour la malade, sur des parties extérieures qu'elle quitte et envahit alternativement. Le cautère n'avait pu suppléer à l'évacuation, qui se faisait par les fistules. Une inflammation s'est déclarée tout autour. Le cautère et l'inflammation du bras n'ayant pas suffi pour épuiser la cause morbide, elle est allée encore exercer ses ravages sur la jambe. Le 29 juillet, la cuisse devint douloureuse ; pour fixer la cause morbifique en un point où elle pût exercer impunément ses ravages, on ordonna l'application d'un cautère à la jambe ; mais ce cautère ayant été appliqué par un élève peu instruit à la partie postérieure de la jambe, on le fit supprimer et appliquer antérieurement. Le 3 août, le bras étant très douloureux et ayant fourni une quantité considérable de pus, une algalie de femme fut introduite dans l'ouverture du cautère, et parvint jusqu'au foyer purulent à la partie interne du bras. Une sonde cannelée fut substituée à l'algalie. Une contre-ouverture fut pratiquée à l'endroit où sa pointe faisait saillie. Le pus s'écoula en grande quantité, et la malade fut soulagée ; mais bientôt de nouveaux abcès se firent, et la malade succomba à cette diathèse purulente.

Réflexions. Aujourd'hui ce ne serait pas à la *diathèse purulente,* mais à une phlébite que nous rapporterions les accidens consécutifs à l'opération. L'expérience m'a appris que rien ne favorise au plus haut degré le développement de la phlébite que les opérations faites en plusieurs temps. Les incisions qui portent sur des parties déjà enflammées par une opération antérieure font très aisément passer la phlébite, d'adhésive qu'elle était d'abord, à l'état de phlébite suppurative.

Relativement à la nature de l'altération du rectum, l'autopsie cadavérique pouvait seule déterminer d'une manière positive son véritable caractère, et je ne sais pas si elle a été pratiquée ; mais j'ai trop de confiance dans la sagacité et dans les connaissances profondes

en anatomie pathologique du grand chirurgien qui a si puissamment concouru à en propager l'étude parmi nous, pour conserver le moindre doute à cet égard. Ainsi, suivant toutes les probabilités, une inflammation chronique du rectum a eu lieu, une ulcération circulaire s'est faite au niveau de la portée du doigt. Cette ulcération a entraîné une inflammation dans le tissu cellulaire du bassin. L'inflammation s'est terminée par suppuration et par induration. Des trajets fistuleux multiples, aboutissant tous à ce trajet fistuleux primitif unique, se sont organisés; le passage continuel des matières a entretenu une inflammation chronique et des callosités qui se seraient probablement dissipées avec la cause qui les entretenait.

Cancer gélatiniforme du rectum.

Le rectum, comme toutes les autres parties du canal alimentaire est sujet au cancer gélatiniforme, que je suis fondé à considérer comme une des formes les plus fréquentes, sinon la plus fréquente, du cancer des voies digestives.

Le fait suivant est un des plus intéressans que j'aie eu occasion d'observer.

Rétention de matières fécales par cancer gélatiniforme du rectum.—Ténesme.—Glaires sanguinolentes par l'anus. — Grossesse. — Accouchement. — Mort. (Fig. 2, Pl. 1.)

Madame Martin, 30 ans, d'une forte constitution, jouissant habituellement d'une bonne santé, est prise, en avril 1837, d'accidens d'étranglement, ou mieux de rétention de matières fécales accompagnés d'épreintes continuelles et d'expulsion par l'anus de glaires sanguinolentes.

Cette crise qui dura 15 jours, se renouvela cinq fois depuis le mois d'avril jusqu'au 29 octobre, époque à laquelle je fus appelé en consultation. La malade était alors en proie à une sixième crise. Je la trouvai dans l'état suivant. Abdomen très volumineux, météorisé; les intestins grêles et surtout les gros intestins, se dessinent à travers les parois abdominales amincies, et dans les momens de douleur, l'abdomen devient dur, bosselé. Efforts continuels pour aller à la selle. Expulsion douloureuse de glaires sanguinolentes sans matières fécales.

Persuadé qu'il existait un obstacle mécanique au cours des matières, et que cet obstacle existait dans le rectum, j'explorai par le toucher: 1° le vagin, et je reconnus que le museau de tanche était sain, et à travers la paroi postérieure du vagin, je sentis une tumeur qui semblait naître de la face postérieure de l'utérus et proéminer du côté du rectum. 2° L'exploration par le rectum m'apprit qu'une volumineuse tumeur remplissait l'excavation du bassin, et que cette tumeur très dure ne pouvait pas être déplacée. Le doigt, dirigé en avant, c'est-à-dire du côté de la paroi antérieure du rectum, rencontrait une ouverture étroite, mais assez considérable pour recevoir l'index, ouverture cylindrique dans laquelle mon doigt s'engageait, mais dont il ne pouvait pas sentir le fond. Il me sembla que cette ouverture ou perte de substance était dirigée horizontalement d'arrière en avant du côté de la face postérieure de l'utérus; je me demandai si je n'avais pas affaire à un cancer de l'utérus qui aurait affecté primitivement le corps de cet organe, le col étant intact, et plus particulièrement la partie postérieure du corps et se serait dirigé vers le rectum, qu'il aurait perforé. Y aurait-il eu grossesse extra-utérine; les symptômes d'étranglement seraient-ils le résultat de la compression exercée sur le rectum, et la perte de substance un effort conservateur pour expulser les débris du fœtus. Dans cette hypothèse, je recommande de faire une grande attention aux matières fécales. Du reste, je le dis avec franchise et avec une sorte de confusion, je ne pensai nullement à une maladie primitive du rectum, à un rétrécissement circulaire du rectum, tant était grande l'illusion que m'avait causé la direction suivie par le doigt explorateur pour pénétrer dans l'ouverture ou perte de substance: en effet, porté en arrière, en haut, de l'un ou de l'autre côté, le doigt ne sentait rien; porté d'arrière en avant, et dans une direction horizontale, le doigt pénétrait dans la perte de substance.

Mon diagnostic était donc celui-ci: dégénération de l'utérus occupant la région postérieure du corps de cet organe, dégénération propagée jusqu'au rectum qu'elle comprimait; rétention des matières fécales par suite de cette compression; en outre, ouverture de la masse dégénérée dans le rectum.

Voici d'ailleurs les commémoratifs: madame Martin a eu deux enfans, le premier il y a cinq ans, le second il y a deux ans et quatre mois. La dernière grossesse fut très malheureuse: la malade commença à devenir infiltrée à un mois et demi de grossesse; l'infiltration qui avait débutée par les jambes, s'étendit à toutes les parties du corps, et même au col. La malade fut saignée sept fois, et l'enfant vint mort au terme de sept mois.

Au moment de ma visite, la malade se croyait grosse de quatre mois ; car depuis cette époque il y avait suppression des règles, et malgré sa maigreur, les mamelles avaient plutôt augmenté que diminué ; en outre, elle croyait sentir remuer, sensation que je rapportai, non à une grossesse, mais à la rétention des matières et au déplacement des gaz.

Je prescrivis des demi-bains, pris aussi chauds que la malade pourrait les supporter, des fomentations brûlantes et incessamment renouvelées avec camomille et vinaigre ; un purgatif avec l'huile douce de ricin, qui devait être administré dans le cas où les autres moyens auraient échoué. Les symptômes d'étranglement cessèrent et le ventre se détuméfia par suite de l'émission d'une énorme quantité de gaz ; le purgatif fut donné.

Cependant les crises se rapprochaient de plus en plus ; la malade, pleine de vie, conservait encore un excellent appétit, et dans l'intervalle des crises reprenait un espoir que de nouvelles crises venaient bientôt dissiper. Il était de la dernière évidence qu'il existait un obstacle mécanique au cours des matières fécales, que là était tout le mal, et d'un autre côté comment le faire cesser? il fallait guérir la cause, c'est-à-dire la dégénération que je supposais s'être étendue de l'utérus au rectum.

Cet état se prolongea jusqu'au mois de mai 1838. Je ne visitais la malade que de loin en loin, et seulement lorsqu'elle me faisait prévenir ; son chirurgien, M. Sobaud, lui donnait les soins les plus assidus. Au mois de février, je m'étais aperçu que le ventre de la malade augmentait beaucoup de volume, et je pus circonscrire à l'hypogastre une tumeur molle que je crus être la vessie ; mais comme je ne voyais la malade que dans les momens de crise, je pus croire à une rétention d'urine, et j'engageai M. Sobaud son chirurgien à s'assurer de l'état de la vessie. L'idée d'une grossesse ne me vint jamais à l'esprit, je ne la croyais pas possible dans l'état où se trouvait la malade. J'étais d'ailleurs certain que la malade n'était pas grosse au moment des premières explorations, et la malade redoutait tellement un nouvel examen, que je ne crus pas devoir m'y livrer, ne conservant aucun doute sur la nature de la maladie. Je fus donc étrangement surpris, lorsqu'à la fin de mai, on vint me chercher en toute hâte pour madame Martin, qui était en mal d'enfant. Je trouvai M. Sobaud, qui tenait un pied au dehors et qui éprouvait les plus grandes difficultés à dégager l'autre, attendu que la tumeur remplissait l'excavation du bassin et ne laissait pas d'espace pour l'introduction de la main. Je fus assez heureux pour triompher de cette difficulté ; l'enfant vint mort, au terme de sept à huit mois. La malade, réduite au plus grand degré de marasme, ne put résister à une pareille secousse, elle succomba le quatrième jour de l'accouchement.

L'état de grossesse que nous n'avions pas reconnu avait suggéré aux parens quelque méfiance sur l'exactitude du diagnostic que nous avions porté sur la maladie, et plusieurs des membres de la famille étaient persuadés que la tumeur dont nous avons parlé n'était autre chose qu'une grossesse commençante ; en conséquence ils demandèrent eux-mêmes l'autopsie à laquelle ils appelèrent un médecin en qui ils avaient toute confiance.

L'autopsie nous démontra (fig. 2, pl. 1, 33e livr.) qu'à trois pouces environ de l'anus, le rectum présentait une dégénération cancéreuse gélatiniforme C G R qui formait un cylindre à parois extrêmement épaisses, à canal extrêmement étroit, ayant 3 pouces de hauteur. Cette partie dégénérée adhérait à l'utérus et au vagin : la couche superficielle du col de l'utérus avait participé à la dégénération, et il n'est pas douteux que plus tard cette participation eût été complète. Le col utérin était bien plus laceré qu'il n'a coutume de l'être dans les accouchemens ordinaires, ce qui tient probablement à la fragilité qu'il avait acquise.

L'étude de la portion dégénérée m'apprit (voyez fig. 2) : 1° que la membrane muqueuse avait été détruite dans toute l'étendue de l'altération. Un bord lacinié établissait exactement la limite de cette membrane. La membrane fibreuse sous-jacente à la muqueuse manquait également dans une grande étendue ; la membrane musculeuse avait même été envahie dans ses couches les plus profondes. La coupe de l'intestin montre son épaisseur considérable, et la part que prend à cet épaississement et la tunique musculeuse qui offre en bas six lignes d'épaisseur, et le tissu cellulaire sous-péritonéal. La portion d'intestin, placée immédiatement audessus de la dégénération, présentait une dilatation considérable et en outre un prolongement conoïde C qui était le résultat de la stagnation des matières fécales au-dessus de l'obstacle et des efforts auxquels la malade se livrait pour leur expulsion.

La partie inférieure du rectum est quelquefois le siège du cancer gélatiniforme. Voici la description anatomique d'un cancer de la partie inférieure du rectum, qui a été observé chez une vieille femme, et qui offre cette particularité, que la matière gélatiniforme est contenue dans des kystes de diverses dimensions, fortement pressés les uns contre les autres, en sorte qu'on pourrait appeler cette forme de cancer, *cancer gélatiniforme enkystée*.

L'anus était entouré d'une multitude de bosselures d'inégal volume, dont plusieurs considérables étaient surmontées de bosselures plus petites, en sorte que l'ouverture anale occupait le fond d'un infundibulum extrêmement profond. Deux ulcérations se voyaient à l'entrée de l'anus.

Le rectum présentait à une petite distance de l'orifice anal, une ulcération en forme de zone; elle était profonde, avait détruit toute l'épaisseur du rectum dans une partie de sa circonférence et communiquait avec des clapiers qui pénétraient jusque dans l'épaisseur de la peau dégénérée qui avoisinait l'anus.

La dégénération qui avait donné au rectum une énorme épaisseur s'arrêtait brusquement à 3 pouces de l'anus: immédiatement au-dessus, le rectum présentait une hypertrophie considérable dans sa membrane musculaire. Cette dégénération, qui avait tous les caractères du cancer gélatiniforme, m'a offert dans ses deux tiers supérieurs une disposition que je n'avais point encore rencontrée. Qu'on imagine une multitude d'acéphalocystes d'inégal volume dont quelques-unes avaient le développement d'un œuf de pigeon, fortement pressées les unes contre les autres et contenues dans une trame fibreuse, et on aura une idée assez exacte de cette altération; mais ce n'étaient point des acéphalocystes. L'enveloppe de chaque kyste était fibreuse, très dense et très mince: la matière contenue tout-à-fait semblable à de la gelée de pomme, à la surface de laquelle se voyait une matière crétacée représentant exactement pour l'aspect la matière crétacée qui couvre les excrémens des oiseaux. Cette matière crétacée contenait des concrétions ou grains calcaires. Au centre de la matière gélatiniforme se voyaient deux ou trois vaisseaux sanguins semblables à ceux qui se forment dans le germe du poulet, vaisseaux sans parois, terminés par un renflement à l'une de leurs extrémités.

La trame fibreuse au milieu de laquelle étaient contenus ces kystes était évidemment constituée par les membranes du rectum. J'y ai reconnu les fibres longitudinales de cet intestin; on y voyait, en outre, du tissu adipeux, preuve évidente que ces kystes avaient acquis leur développement du côté du tissu adipeux du bassin.

Le tiers inférieur du rectum ne présentait pas le moindre vestige de kystes, mais bien un tissu aréolaire à mailles fibreuses, rempli comme une éponge, de matière gélatineuse qu'on exprimait avec la plus grande facilité; cette dégénération s'étendait dans l'épaisseur de la peau; une pellicule extrêmement mince, presque épidermique avait résisté et recouvrait les bosselures de sa surface; au voisinage de l'ulcération en zone du rectum, la matière gélatiniforme n'avait subi aucun changement, seulement elle était parcourue par un plus grand nombre de vaisseaux sanguins.

En arrière du rectum était une masse aréolaire gélatiniforme, dont toutes les aréoles présentaient des vaisseaux sanguins.

Réflexions. Le cancer aréolaire gélatiniforme est le plus fréquent de tous les cancers du canal digestif. La forme enkystée ne devra pas surprendre, si on admet que le cancer a son siège dans le réseau capillaire veineux. On a peine, au premier abord, à placer une dégénération dans laquelle on trouve une organisation si parfaite à côté de la dégénération encéphaloïde, qui ressemble si souvent à une désorganisation; mais on ne saurait nier que le cancer aréolaire gélatiniforme et le cancer encéphaloïde ne se ressemblent quant aux caractères fondamentaux. Une des différences principales, c'est que le cancer aréolaire gélatiniforme n'est pas susceptible, comme l'encéphaloïde, de ce travail inflammatoire qui amène le gangrène, de ces épanchemens de sang, de ces foyers apoplectiques qui font quelquefois méconnaître la nature du tissu: il ne présente qu'un seul mode de destruction, l'usure par couches successives. Cette usure, quelquefois rapide, permet d'ordinaire la circulation des matières alimentaires, un moment interrompue par l'accroissement illimité et souvent très prompt des parties dégénérées, en sorte qu'aux accidens les plus graves de rétention succèdent des accidens moins graves qui consistent dans un dépérissement plus ou moins lent, avec ou sans diarrhée. Voici un exemple de cancer gélatiniforme du colon, qui donne une bonne idée de la manière dont procède la destruction des parties qui en sont le siège.

Cancer aréolaire gélatiniforme du colon ascendant.

M. le docteur Guérard, agrégé de la faculté, a présenté à la société anatomique un colon ascendant complètement dégénéré. La limite inférieure de cette dégénération était la valvule iléo-cœcale, en sorte que le cœcum et son appendice étaient parfaitement sains de même que la valvule iléo-cœcale. Ce colon ascendant qui n'avait pas le tiers de sa hauteur accoutumée, formait une poche à parois extrêmement épaisses, à surface

externe bosselée. La tranche ou coupe de la tumeur présentait des cellules ou aréoles remplies par une matière semblable à de la gelée, matière qui, à l'analyse chimique, n'a donné que de l'albumine. La surface interne du colon était le siège d'une usure progressive, qui dans deux points avait fait de tels progrès que la perforation était sur le point de s'effectuer.

Du reste, il était bien difficile, au milieu d'une pareille dégénération, de faire la part des diverses tuniques de l'intestin. Une des bandes musculaires longitudinales très saine, avait été repoussée à la surface de la tumeur.

Autour du rectum, d'ailleurs intact, il existait une grande masse de substance de même nature.

Cette dégénération n'avait donné lieu à aucun symptôme d'obstacle au cours des matières : il y avait tantôt constipation, tantôt diarrhée. On avait senti au-dessous du foie la tumeur formée par le colon ascendant dégénéré, sans avoir pu préciser ni le siège, ni la nature de cette tumeur.

LIBRARY MANCHESTER

MALADIES DU CERVEAU.

(PLANCHE II, XXXIII^e LIVRAISON.)

APOPLEXIE CAPILLAIRE.

Je crois avoir démontré, par un grand nombre de faits (1), 1° qu'il existe une hémorrhagie cérébrale spontanée capillaire, qui est à l'apoplexie avec foyer ce que la contusion au premier degré, c'est-à-dire la contusion avec infiltration de sang, est à la contusion au deuxième degré, c'est-à-dire à la contusion avec collection de sang; 2° que des degrés insensibles conduisent de l'apoplexie capillaire à l'apoplexie ordinaire ou avec foyer sanguin; 3° que l'apoplexie capillaire s'accompagne en général du ramollissement des parties qui en sont le siége, si bien que, dans le degré le plus élevé, les parties affectées sont converties en une espèce de pulpe semblable à de la substance cérébrale broyée avec du sang; 4° que des degrés insensibles conduisent également de l'apoplexie capillaire ou ramollissement rouge au ramollissement blanc; 5° que le ramollissement rouge et le ramollissement blanc ne sont pas deux périodes de la même lésion, correspondantes aux deux périodes d'induration rouge et d'induration grise de la pneumonie, mais deux états bien distincts; que le ramollissement blanc est blanc depuis le premier moment de son apparition jusqu'à la fin, et ne résulte nullement de la combinaison du pus avec la substance cérébrale; 6° que le ramollissement rouge et le ramollissement blanc appartiennent au même ordre de lésions, et que, si on les trouve souvent séparés, on les trouve non moins souvent réunis, et quelquefois avec les nuances intermédiaires de coloration; 7° que, sous le rapport du siége, le ramollissement rouge et le ramollissement blanc ou sans couleur affectent le plus souvent la substance grise, si bien que, dans un très grand nombre de cas, l'altération est exactement limitée par cette substance grise qu'on enlève à la manière d'une pulpe, la substance blanche subjacente étant parfaitement saine; mais que, dans un grand nombre de cas, le ramollissement (et plus particulièrement le ramollissement blanc) s'étend à la substance blanche, qu'il envahit plus ou moins profondément, quelquefois même jusqu'à la membrane ventriculaire; 8° que, sous le rapport du diagnostic, le ramollissement rouge et le ramollissement blanc ne peuvent pas, dans l'état actuel de la science, être distingués cliniquement l'un de l'autre, mais qu'ils peuvent le plus habituellement être distingués de l'hémorrhagie cérébrale avec foyer; 9° que, cependant, dans un certain nombre de cas, l'invasion des diverses espèces de ramollissement est tout aussi subite que l'invasion de l'apoplexie avec foyer, et les symptômes assez peu dissemblables, pour qu'il y ait doute depuis le premier moment de l'apparition de la maladie jusqu'à sa terminaison; 10° que les caractères différentiels de l'apoplexie avec foyer et du ramollissement reposent surtout sur le mode d'invasion et sur la marche de la maladie. Dans le foyer apoplectique, l'invasion est subite, brusque, instantanée, sans prodromes; les symptômes arrivent de suite à leur apogée et diminuent d'intensité, à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'invasion. Dans le ramollissement, l'invasion se fait avec prodromes; les accidens n'arrivent que graduellement à leur apogée : ils augmentent à mesure qu'on s'éloigne de l'invasion; ils présentent des oscillations. Le matin, vous croyez le malade complètement paralysé d'un membre, et, le soir, il le remue.

Je crois pouvoir déduire du caractère des symptômes un second signe différentiel entre l'apoplexie et le ramollissement : en effet, le mouvement est seul ou principalement affecté dans l'apoplexie ordinaire, tandis que, dans le ramollissement, les facultés intellec-

(1) Voyez xx^e livraison; voyez aussi *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III, p. 201, article *Apoplexie*.

tuelles et quelquefois le sentiment sont intéressés en même temps et souvent au même degré que le mouvement. Je ne mentionne pas la rigidité ou les contractions des membres comme un caractère propre au ramollissement; car ces symptômes manquent souvent; 11° que le ramollissement blanc et le ramollissement rouge ne sont pas marqués au sceau de l'incurabilité; que, plusieurs faits m'ayant permis d'établir positivement la possibilité de leur guérison et d'en apprécier le mécanisme, je crois être en mesure de différencier les cicatrices des ramollissemens des cicatrices des foyers sanguins; 12° que les cicatrices du ramollissement blanc sont, lorsqu'il est circonscrit, des espèces de petites cavités ou géodes à parois contiguës, remplies ou non de cellulosité sans couleur. Lorsqu'il est diffus, la cicatrice n'est autre chose qu'une cellulosité lâche, blanchâtre, infiltrée de bouillie lait de chaux : l'absence de coloration dans la cicatrice atteste l'absence du sang dans l'altération primitive; 13° que les cicatrices du ramollissement rouge ou apoplexie capillaire sont diversement nuancées de jaune et de brun, et ne peuvent être distinguées des cicatrices des foyers sanguins que par leur siège et leur disposition. Ainsi les apoplexies avec foyer, lorsqu'elles occupent les circonvolutions, ont leur siège au centre des circonvolutions, tandis que les apoplexies capillaires des circonvolutions affectent presque toujours exclusivement la substance grise. Il en résulte que, lorsque nous trouvons une circonvolution dépouillée de substance grise, laquelle est remplacée par une pellicule jaune, diversement nuancée, nous devons accuser non une apoplexie avec foyer, mais une apoplexie capillaire. Du reste, les diverses nuances de coloration des cicatrices révèlent les nuances de coloration rouge du ramollissement. La cicatrice peau de chamois clair appartient probablement au ramollissement hortensia, et la couleur peau de chamois foncé, jaune, orangé, appartient aux nuances rouge amaranthe, lie-de-vin plus ou moins foncé.

Voici quelques faits qui viendront à l'appui de ces considérations et qui concourront peut-être à la solution des grandes questions qui se rattachent à l'étude des ramollissemens.

EXPLICATION DES FIGURES.

La fig. 1re représente la face externe de l'hémisphère droit du cerveau. L A, lobe antérieur; L B, lobe postérieur; SS, scissure de Sylvius.

La cicatrice qu'elle présente m'a paru le type des cicatrices du cerveau, suite d'apoplexie capillaire des circonvolutions.

L'hémisphère correspondant est atrophié et une grande quantité de sérosité sous-arachnoïdienne remplissait le vide qui résultait de la perte de substance.

On voit qu'un grand nombre de circonvolutions ont été détruites dans toute leur épaisseur; que plusieurs ont été détruites par leurs deux faces, et que leur bord libre a été seul respecté; que d'autres n'ont été détruites que dans une de leurs faces.

Une cicatrice jaune diversement nuancée remplace les circonvolutions décrites ; cette cicatrice est molle, épaisse dans les points qui ont été le siège de la plus grande destruction, mince et comme pelliculaire dans les points qui ont été le siège d'une destruction moindre, et partout parcourue par des vaisseaux sanguins: j'ai pu à l'aide d'une pince, attirer des lambeaux filamenteux de cette cellulosité. Sous la cicatrice, la surface du cerveau était dense et jaune, mais cette densité et cette coloration n'avaient pas une demi-ligne de profondeur.

Je n'ai pas de détails sur les symptômes correspondans à la lésion précédente; les observations suivantes pourront y suppléer.

Hémiplégie complète du mouvement, à droite. — Intégrité parfaite du sentiment et de l'intelligence. — Articulation des sons absolument impossible.

Femme de 55 ans environ, couchée salle Saint-Gabriel, où je l'ai observée pendant un an. Point de commémoratifs. Hémiplégie aussi complète que possible du mouvement à droite; liberté des mouvemens à gauche; impossibilité absolue d'articuler les sons; conservation de la sensibilité et de l'intelligence; toujours gaie, me tendant la main à chaque visite, exprimant sa reconnaissance par les gestes les plus expressifs; parfois attaques épileptiformes.

Le dernier mois de sa vie, elle devint triste, somnolente, sans appétit, n'accusant aucune douleur. Je remettais de jour en jour l'exploration des organes thoraciques et abdominaux, lorsqu'elle éprouva des attaques épileptiformes auxquelles elle succomba.

Ouverture du cadavre. — Cerveau. — Hémisphère gauche (côté opposé à la paralysie). Membrane peau de daim remplaçant les circonvolutions du lobule du corps strié (1); destruction du corps strié externe subjacent aux circonvolutions du lobule; destruction d'une partie de la couche optique, dont il ne reste que le tiers interne environ. La destruction atteignait dans un point la membrane ventriculaire. Le corps genouillé externe est intact, ainsi que le nerf optique. Aussi la vision était-elle dans l'état le plus parfait d'intégrité. Le corps strié interne était sain. La membrane peau de daim n'était pas limitée au lobule du corps strié: elle débordait en haut la scissure de Sylvius et remplaçait les circonvolutions détruites. Cette membrane était dense, et le tissu cérébral voisin induré dans quelques points. Dans une anfractuosité, à une certaine distance, se voyait une pellicule peau de daim remplaçant une portion de substance grise détruite.

Hémisphère droit. Destruction des circonvolutions inférieures du lobe occipital. Une cicatrice peau de daim remplace les circonvolutions détruites. Induration du tissu cérébral ambiant.

Thorax. Pleurésie hémorrhagique dans la cavité droite du thorax: elle était circonscrite entre la base du poumon et le diaphragme, et s'étendait en arrière entre le bord postérieur du poumon et la gouttière des côtes. Le sang, qui paraissait pur, sauf sa liquidité, avait une couleur noire, comme dans les épanchemens de sang d'un mois de date. Des flocons pseudo-membraneux, pénétrés de sang, étaient appendus à tous les points de la surface de la cavité: la source de l'hémorrhagie était probablement dans les vaisseaux de nouvelle formation développée dans l'épaisseur des pseudo-membranes.

Réflexions. La faculté d'articuler les sons n'a pas dans le cerveau un siège spécial: elle cesse toutes les fois qu'il existe une grande destruction de la masse encéphalique, quels qu'en soient le siège, la couche optique, les corps striés, la protubérance, le centre nerveux médullaire de chaque hémisphère, etc.

La perte de la parole, ai-je dit ailleurs (2), peut tenir à trois causes: 1° à la perte de la mémoire des choses; 2° à la perte de la mémoire des mots; 3° à l'impossibilité d'articuler les sons. On a singulièrement exagéré la fréquence de la perte de la mémoire des choses, parce qu'on l'a presque toujours confondue avec les deux autres cas. Cependant rien de plus facile à reconnaître; car, dans le cas de perte de la mémoire des choses, le malade est dans l'idiotisme le plus complet. Les chutes sur la tête, certaines attaques d'apoplexie, certaines fièvres de mauvais caractère, déterminent cette espèce d'amnésie, qui est tantôt partielle, tantôt générale, quelquefois temporaire, d'autres fois permanente.

La perte de la mémoire des mots coïncidant avec l'intégrité des facultés intellectuelles, est beaucoup plus rare: les mots, signes représentatifs de nos idées, s'associent tellement avec elles, qu'il est extrêmement rare, comme l'a prouvé Condillac, que l'absence des mots ne dénote pas l'absence des idées. Néanmoins, comme cette association est purement conventionnelle et l'effet de l'habitude, on conçoit aisément, et l'expérience le prouve amplement, qu'il peut arriver des circonstances telles que le signe manque à la pensée. C'est ainsi que les recueils d'observations sont pleins d'exemples d'individus qui paraissaient doués de toute leur intelligence, bien qu'ils eussent oublié les mots d'une langue, les substantifs, les noms propres, les adjectifs, et même la presque totalité des mots.

Enfin, la perte de la parole peut exister: 1° sans trouble de la mémoire des choses: le malade jouit de toute son intelligence; 2° sans trouble de la mémoire des mots, puisqu'il écrit avec autant de facilité qu'en santé; et chose étonnante! la langue peut exécuter toutes sortes de mouvemens, avec beaucoup d'agilité, mais se refuser à ceux qui servent à l'articulation des sons. Vous interrogez ce malade: l'expression de sa physionomie témoigne qu'il vous comprend parfaitement; mille idées semblent l'assaillir: il fait pour vous répondre des efforts remar-

(1) J'ai cru devoir donner ce nom au lobule caché dans la scissure de Sylvius, lobule qui apparaît lorsqu'on écarte les bords de cette scissure. Sous les petites circonvolutions radiées qu'on observe à sa surface, se voit le corps strié externe, en dedans duquel est la couche optique en arrière et le corps strié interne en avant. L'immense majorité des apoplexies et ramollissemens du cerveau occupe ce lobule, qui est moulé sur le corps strié et la couche optique, lesquels peuvent être considérés comme la racine du cerveau.

(2) Nouvelle Bibliothèque médicale, troisième année, tome IX, 1825, page 301.

quables, commence un mot, le retourne de mille manières, presque toujours le dénature, manifeste sa joie lorsqu'il en a trouvé un seul, se désespère lorsque ses tentatives ont été vaines, et, le plus souvent, son langage articulé se réduit à trois ou quatre jurons ou mots insignifians, ou monosyllabes : on serait tenté de croire que ce défaut d'articulation des sons tient presque toujours à la perte de la mémoire des mots : car, souvent les malades articulent très distinctement le petit nombre de mots dont ils ont conservé le souvenir, bien que l'articulation de ces mots soit extrêmement difficile. Mais la preuve que la mémoire des mots n'est pas perdue et que la faculté d'articuler les sons manque seule, c'est que les malades font un signe approbatif toutes les fois qu'on prononce les mots qu'ils ne peuvent pas articuler, des gestes approbatifs ou négatifs suivant qu'on entre ou qu'on n'entre pas dans leur pensée; qu'ils expriment la joie, la douleur, la colère, lorsqu'ils entendent des discours propres à réveiller ces divers sentimens. La difficulté de coordonner les mouvemens nécessaires pour l'articulation des sons est telle, que souvent il faut plusieurs jours pour leur apprendre un seul mot. Une malade hémiplégique, qui était dans de semblables conditions, avait complètement perdu la faculté d'articuler son nom ainsi que celui de son mari. On le lui apprit à force de patience : quelquefois elle le disait très bien; d'autres fois elle ne pouvait pas le trouver, s'impatientait, en remuant vivement le seul bras qui lui restait libre, et prononçait le mot *sacristie*, qui était son juron habituel; mais quand on lui disait la première syllabe de son nom et de celui de son mari, elle finissait le mot, en manifestant une grande joie de l'avoir découvert. On lui apprit aussi à me dire: *Bonjour, monsieur,* ce qu'elle faisait avec grand bonheur, lorsque toutefois sa mémoire ne lui faisait pas faux bond, ce qui lui arrivait souvent.

La femme dont l'observation précède offrait le maximum de cet état; car elle n'articulait aucun son, bien qu'elle comprît parfaitement tout ce qu'on lui disait.

Il y a un autre mode de difficulté dans l'articulation des sons, qui tient au défaut d'habitude, à la paresse des organes. Dans ce cas-là, l'exercice journalier peut amener de grands résultats.

Une remarque qui pourra peut-être un jour acquérir quelque importance, c'est que les circonvolutions occipitales sont peut-être de toutes les parties du cerveau celles qui sont le plus sujettes au ramollissement et aux cicatrices, qui en sont la conséquence.

Voici une autre observation de cicatrice du cerveau, qui me paraît appartenir au ramollissement. Cette observation viendra à l'appui de la proposition précédente, savoir, que les circonvolutions occipitales sont extrêmement sujettes au ramollissement, comme nous avons vu ailleurs qu'elles étaient le siège spécial de l'atrophie sénile.

Plusieurs cicatrices peau de chamois du cerveau, suite probable de ramollissement. — Destruction presque complète de la corne occipitale gauche.

Femme Gambier, 73 ans, salle Saint-Luc, n° 1 (division dite des Gâteuses).

Hémiplégie gauche complète du mouvement avec rigidité très prononcée du membre supérieur; paralysie moins complète et sans rigidité du membre inférieur. Sensibilité intacte. Urines et selles involontaires. Intelligence affaiblie. La malade ne peut nous donner aucun renseignement. Sa fille, interrogée, m'a dit qu'elle avait éprouvé trois attaques successives : une première, il y a quinze ans : la paralysie avait porté sur le côté droit, mais la guérison fut complète; une deuxième, il y a deux ans et demi : la paralysie fut persistante et porta sur le côté gauche; mais la malade pouvait marcher à l'aide d'une béquille, retenir ses urines : elle avait toute sa tête; la vue était affaiblie. La troisième attaque, qui datait de deux mois seulement, avait également porté sur le côté gauche. Depuis cette époque, altération des facultés intellectuelles; urines involontaires, paralysie presque complète du mouvement à gauche.

Peu de jours après son entrée, le 21 mai 1836, sécheresse et rougeur très vive de la langue et des lèvres. La malade s'éteignit le 17 juin.

Ouverture du corps.—Cerveau.—Hémisphère droit (*côté opposé à la paralysie*). Grande perte de substance des circonvolutions occipitales inférieures, qui sont remplacées par une membrane peau de chamois très adhérente à la pie-mère et par un tissu cellulaire lâche infiltré de sérosité. Cette perte de substance des

circonvolutions s'étend à toute l'épaisseur de la portion réfléchie du ventricule latéral. La substance grise de plusieurs circonvolutions est remplacée par une pellicule jaunâtre. La substance blanche, qui forme le centre ou noyau du lobe occipital, présente, 1° une cicatrice celluleuse infiltrée de liquide lait de chaux; 2° un ramollissement hortensia clair dans la portion de substance blanche qui avait, pour ainsi dire, échappé à cette cicatrice.

Sous la membrane ventriculaire, au niveau et aux dépens de la couche optique, se voyait une petite cavité, traversée par des filamens celluleux et qui s'étendait, à travers la couche optique, jusqu'au corps strié externe, lequel était en grande partie converti en une cellulosité infiltrée de liquide trouble jaunâtre.

Hémisphère gauche. Trois circonvolutions occipitales présentent, au lieu de substance grise, des pellicules peau de chamois. Dans l'épaisseur de la couche optique, deux petits foyers celluleux, sans coloration, sans kyste distinct, contenaient un liquide lait de chaux.

Réflexions. Voilà bien des altérations anciennes pour une seule récente. L'altération récente, c'est le ramollissement hortensia clair. Les altérations anciennes sont les cicatrices, la cellulosité infiltrée de liquide lait de chaux, et les pellicules peau de chamois; on conçoit l'impossibilité absolue de déterminer par l'anatomie pathologique toute seule le degré d'ancienneté de cicatrices parfaitement confectionnées. Chez ce sujet, les deux lobes occipitaux avaient été successivement le siége du ramollissement.

Lorsque le ramollissement est limité à la substance grise, les symptômes de paralysie sont rarement persistans. L'état de démence est souvent le résultat de ramollissemens et par suite de cicatrices multiples. Un certain nombre d'individus en démence de la division des aliénés et de celle dite des *gâteuses*, nous ont présenté, comme cause matérielle de leur état mental, une ou plusieurs cicatrices de ramollissemens. Il ne serait peut-être pas impossible de distinguer ces cas de ceux de démence, sans lésion organique correspondante. Des vestiges de paralysie, dans le cas de démence avec lésion organique, pourront en général mettre l'observateur sur la voie.

EXPLICATION DES FIGURES 2 ET 3.

La figure 2 représente une coupe de l'hémisphère droit du cerveau, vu par sa face supérieure. LA est le lobe antérieur, LB le lobe postérieur, SS la scissure de Sylvius. La coupe a atteint le ventricule V, où l'on distingue le plexus choroïde PC.

On voit un petit foyer apoplectique occupant le centre d'une grande circonvolution, et étendu à la substance blanche subjacente. Des points rouges d'apoplexie capillaire se voient çà et là dans la substance blanche, qui entoure le foyer.

En même temps que le foyer apoplectique se voit une apoplexie capillaire AC, AC, caractérisée par des points rouges, disséminés au milieu de la substance grise, et même au milieu de la substance blanche: ces points rouges sont quelquefois linéairement disposés. La substance cérébrale n'a pas subi de ramollissement : c'est l'apoplexie capillaire à son minimum, l'*apoplexie capillaire à forme sablée.*

Réflexions. Ce cas établit l'analogie qui existe entre le travail par lequel se produit un foyer apoplectique et le travail qui préside à la formation de l'apoplexie capillaire. On voit, en outre, que le ramollissement du cerveau n'est pas antérieur à l'apoplexie capillaire, qu'il est consécutif à la déchirure des petits vaisseaux.

La fig. 3 représente un mode d'apoplexie capillaire assez rare et qui consiste dans de petits foyers sanguins miliaires disséminés (*Apoplexie capillaire à foyers miliaires*). Ces petits foyers occupent en général la substance grise, les uns la couche superficielle, les autres la couche profonde de cette substance grise; les premiers sont à nu après l'ablation de la pie-mère; ceux-ci sont recouverts par une couche mince de substance grise, et à leur niveau, la surface du cerveau présente une couleur violacée.

Les faits suivans seront confirmatifs de ceux représentés fig. 2 et 3.

Deux foyers apoplectiques, l'un du lobule du corps strié, l'autre d'une circonvolution. — Apoplexie capillaire à forme sablée. — Multitude de cicatricules miliaires. — Cicatrice brunâtre de la protubérance.

Femme Demousseau, 63 ans, sur l'état antérieur duquel je n'ai aucun renseignement positif, sinon qu'elle n'était pas hémiplégique, est prise de vomissemens le 24 novembre 1836; le lendemain matin, elle était hémiplégique; on la transporta à l'infirmerie dans l'état suivant:

Hémiplégie à gauche avec déviation de la commissure, rigidité très prononcée du membre supérieur du même côté : bien que le mouvement y soit aboli, j'ai vu ce membre rigide se déplacer spontanément et comme automatiquement, sans participation aucune de la volonté. *Insensibilité* presque complète aux pincemens les plus forts, ou plutôt, quand on la pince, la malade paraît avoir une sensation vague, légère, sans comprendre ce qu'on fait, sans savoir quel est le point de départ de la douleur. Le membre inférieur est sensible au chatouillement, qui détermine des mouvemens saccadés.

Les yeux sont ouverts, intelligens; la malade répond aux questions qu'on lui adresse et paraît conserver ses facultés intellectuelles. L'articulation des sons n'est pas embarrassée.

Diagnostic. Ramollissement du cerveau. Je me fonde sur la rigidité, et sur la lésion du sentiment. Le mode d'invasion de la maladie confirme encore ce diagnostic. Le vomissement à l'invasion d'une apoplexie ou d'un ramollissement m'a toujours paru un phénomène fort grave. En outre, un symptôme fixe mon attention, c'est la fréquence du pouls, fréquence tout-à-fait étrangère à l'apoplexie, et supposant en général une phlegmasie viscérale.

Traitement. Saignée le matin, 20 sangsues aux jugulaires le soir, lavement purgatif, eau de Sedlitz.

Le 26 novembre, les muscles de la région postérieure du col sont rigides, douloureux et la face est tournée à droite : les tentatives que je fais pour ramener la face à gauche sont infructueuses, à raison de la douleur. Voilà plusieurs fois que j'observe ce phénomène qui se rattache au même ordre de faits que la rigidité du membre supérieur.

Le pincement des membres paralysés détermine un léger mouvement, mais ce mouvement est automatique : je veux dire qu'il n'est pas la suite d'une douleur perçue, et les phénomènes de contraction paraissent se passer dans le membre par suite d'une action directe des nerfs de la peau sur les nerfs musculaires.

Je trouve un pouls dur et fréquent qui m'étonne. J'aurais dû explorer les organes de la respiration. Traitement : Petite saignée, teinture d'aloès, un gros. — Mort dans la nuit.

Ouverture du cadavre. Il y avait inflammation de la presque totalité du lobe inférieur du poumon gauche. A la partie antérieure de ce lobe inférieur, se voyaient plusieurs dilatations bronchiques remplies de mucosités puriformes.

Cerveau. Je croyais à un ramollissement et il y avait deux foyers apoplectiques, dont l'un très considérable dans l'épaisseur du lobule du corps strié. Ce foyer était formé aux dépens du corps strié externe, des radiations qui séparent le corps strié externe du corps strié interne, et d'une partie de ce corps strié interne. Un foyer sanguin sphéroïdal, ayant le volume d'une petite noix, occupait l'épaisseur d'une des circonvolutions postérieures. Les parois du foyer étaient teintes de sang lie-de-vin, et cette teinture par pénétration occupait une certaine épaisseur. En outre, le cerveau présentait une multitude prodigieuse de taches pétéchiales d'apparence scorbutique (voyez fig. 3), ou plutôt de petits épanchemens miliaires, la plupart proéminens à la surface du cerveau, quelques-uns cachés dans l'épaisseur de la substance grise. Mais indépendamment de ces taches d'un rouge noir, on voyait à la surface du cerveau et dans l'épaisseur de la substance grise une foule de très petites granulations brunes, brun jaunâtre, très denses, en sorte qu'on eût dit des grains de sable diversement colorés, disséminés à la surface du cerveau. La coïncidence de petits foyers sanguins miliaires et de granulations brunes, brun jaunâtre, n'établit-elle pas que ces granulations et ces foyers sanguins appartiennent au même ordre de lésion, et que ces granulations ne sont autre chose que la cicatrice des petits foyers sanguins. La surface du cerveau présente en outre plusieurs de ces cicatrices pelliculaires peau de chamois, que je considère comme la suite du ramollissement de la substance grise des circonvolutions. La surface de la protubérance offre quelques taches d'apparence scorbutique, et dans son épaisseur, sur l'un des côtés de la ligne médiane (je n'ai pas noté lequel), de petites cicatrices irrégulières, d'un brun jaunâtre foncé.

Réflexions. La coïncidence de foyers sanguins volumineux et de foyers sanguins miliaires disséminés, établit le rapport qui existe entre ces deux ordres de lésions; le mode de cicatrisation de cette apoplexie capillaire par foyers miliaires disséminés, est en outre déterminé par les petites granulations ou noyaux indurés, semblables, au premier abord, à du sable très fin.

J'ai eu occasion de rencontrer souvent ces granulations dans le cerveau et plusieurs fois dans la moelle. On dirait que du sable de couleur a été déposé à la surface du cerveau ou enfoncé dans son épaisseur.

Chaque gouttelette de sang, épanché hors de ses réservoirs, laisse sa trace. Il y a eu désordre, déchirure : il reste vestige de ce désordre, de cette déchirure, dans une cicatricule. La brèche causée par les fibres déchirées est irréparable, et, si une multitude de petites

brèches existent, il n'y a pas de paralysie; mais il y a trouble évident dans les facultés intellectuelles, et affaiblissement notable dans le mouvement. C'est une des causes de la démence sénile.

La coïncidence de ces cicatricules ou granulations miliaires et des cicatrices pelliculaires qui remplacent la substance grise détruite, établit l'affinité qui existe entre l'apoplexie capillaire par foyers miliaires disséminés, et l'apoplexie capillaire avec ramollissement.

Sous le point de vue clinique, il est curieux et important de savoir que la fièvre, coïncidant avec une attaque d'apoplexie, ne tient pas à cette attaque, mais bien à une complication, le plus souvent à une pneumonie. Il est rare que les apoplectiques qui ont résisté aux effets immédiats de l'hémorrhagie succombent par le fait de cette hémorrhagie: ils succombent le plus souvent par le poumon. J'ai vu plusieurs cas d'apoplexie mortels en trois jours et même en trente-six heures présenter, indépendamment du foyer apoplectique, une hépatisation du lobe inférieur de l'un ou de l'autre poumon, si bien que, dans certains cas, j'ai été conduit à admettre que l'invasion de la pneumonie datait du même instant que l'invasion du foyer apoplectique.

Apoplexie capillaire par foyers miliaires disséminés chez un enfant de deux à trois mois.

Sur le corps d'un enfant de deux à trois mois qui m'a été livré pour dissection, il y a bien des années, j'ai trouvé l'altération suivante que j'ai décrite avec d'autant plus de soin que c'était pour la première fois que j'avais occasion de l'observer. Je reproduis ici ma note textuellement.

La surface du cerveau m'a frappé par une innombrable quantité de taches ou ecchymoses qu'on voyait au bord libre des circonvolutions, et dans les anfractuosités. De ces ecchymoses, les unes étaient tout-à-fait superficielles, les autres étaient recouvertes par une couche mince de substance cérébrale à travers la transparence de laquelle on pouvait les reconnaître. En coupant le cerveau par tranches, on pouvait établir les limites des circonvolutions juxta-posées par les ecchymoses qui occupaient toute l'épaisseur de la substance grise. En outre, il existait, dans l'épaisseur des circonvolutions, plusieurs petits foyers dont deux plus considérables: l'un en avant, l'autre en arrière. Ce n'étaient pas des foyers de sang, mais bien des déchirures du cerveau sans foyer proprement dit; les deux moitiés des circonvolutions étaient détachées l'une de l'autre, leurs parois tachetées de sang et couvertes de petits caillots.

Le corps calleux offrait à sa face supérieure, surtout au niveau de la partie qui est recouverte par les hémisphères une multitude d'ecchymoses disposées linéairement, suivant la direction des fibres; ces taches occupaient la moitié supérieure de l'épaisseur du corps calleux: la face inférieure de ce corps en offrait quelques-unes; les parois du ventricule latéral présentaient des plaques d'ecchymose qui occupaient une grande épaisseur. On ne trouvait d'ecchymose ni dans le corps strié ni dans la couche optique. Toutes ces lésions existaient dans l'hémisphère droit; l'hémisphère gauche ne présentait aucun vestige d'épanchement.

L'altération que je viens de décrire doit-elle être rapportée à l'apoplexie capillaire, ou bien appartient-elle à une lésion traumatique, à une contusion? Les deux opinions peuvent être également défendues. L'hypothèse de la contusion trouve même un grand argument en sa faveur dans l'altération des circonvolutions. En effet, dans l'apoplexie, il y a déchirure de la substance cérébrale, comme dans la contusion, mais avec cette différence que, dans l'apoplexie, la déchirure est exactement en rapport avec l'épanchement, dont elle est un effet, tandis que, dans la contusion, l'épanchement est l'effet de la déchirure, et nous avons vu que les circonvolutions présentaient des déchirures sans foyer sanguin proprement dit. Le doute qui reste sur la nature spontanée ou traumatique de cette lésion, est un fait bien remarquable, et prouve la nécessité de l'étude comparative des lésions par cause externe et des lésions par cause interne.

Considérations générales sur l'apoplexiecapillaire disséminée.

L'apoplexie capillaire disséminée se présente tantôt sous l'aspect de taches pétéchiales, d'ecchymoses, tantôt sous celui de petits foyers miliaires ou globules de sang, les uns superficiels,

qui apparaissent immédiatement lorsqu'on a enlevé la pie-mère; les autres recouverts par une couche mince de substance cérébrale. Ces petits foyers miliaires doivent être distingués des varices cérébrales qui en diffèrent en ce que, dans celles-ci, le sang est contenu dans les veines dilatées, tandis que, dans les premiers, le sang est épanché hors de ses réservoirs.

Quelle que soit la forme sous laquelle elle se montre, l'apoplexie capillaire disséminée envahit un très grand nombre de points à-la-fois, et la substance cérébrale intermédiaire est toujours dans l'état le plus parfait d'intégrité.

A quels symptômes pourra-t-on reconnaître une apoplexie capillaire disséminée? J'ignore si l'art du diagnostic pourra aller jusque-là ; car, si les fonctions cérébrales éprouvent quelque dérangement par suite de la lésion organique légère qui constitue ces petits foyers sanguins disséminés, ce dérangement est si peu appréciable, qu'il échappe au malade, aux personnes qui l'entourent, et qu'il échapperait probablement au médecin. Cette lésion par foyers miliaires disséminés, je l'ai rencontrée presque toujours chez les femmes de la division dite des Gâteuses, dont l'intelligence est affaiblie souvent jusqu'à la démence, et qui, par suite de cet affaiblissement, ne retiennent pas leurs urines et leurs matières fécales.

Ces foyers sanguins miliaires guérissent parfaitement, et c'est à eux qu'il faut rapporter les petites taches brunes, brun jaunâtre, les petits grains de sable de même couleur, dont la surface du cerveau est quelquefois parsemée, qui donnent à cette surface un aspect rugueux, ou qui sont contenus dans l'épaisseur, soit de la substance grise, ce qui est plus commun, soit de la substance blanche. J'ai déjà dit que j'avais rencontré plusieurs fois de semblables granulations dans la moelle épinière, et cela chez nos vieilles femmes, affaiblies du sentiment, du mouvement et de l'intelligence.

Le coexistence de foyers sanguins miliaires et d'indurations brunes, jaunes miliaires, m'a donné l'éveil sur la connexité de ces deux espèces de lésion. Le raisonnement et les faits viennent également à l'appui de cette manière de voir. Toute solution de continuité, quelque petite qu'elle soit, a sa cicatrice; toute extravasation sanguine laisse sa trace dans une coloration brune ou jaune. L'anatomie pathologique a aussi ses infiniment petits, et, quand on considère la multitude de choses qui échappent à une observation ordinaire, et que révèle une observation plus profonde, on ne désespère pas des progrès de la science, et de la possibilité de rattacher des phénomènes regardés jusqu'à ce jour comme purement vitaux, à des altérations matérielles. Ces réflexions s'appliquent surtout au cerveau, à la moelle et aux nerfs.

MALADIES DU CERVEAU.

(PLANCHE III, XXXIII[e] LIVRAISON.)

Suintement purulent par l'oreille.—Céphalalgie excessive. —Abcès enkysté du cerveau.— Pus concret dans la cavité de l'arachnoïde. — Pus séreux d'une horrible fétidité dans la cavité des ventricules (fig. 1).

Martin, 32 ans, conducteur des Messageries, était sujet depuis vingt ans à des douleurs à l'oreille droite avec suintement purulent par le conduit auditif externe.

Le 18 avril 1830, cette douleur est remplacée par une céphalalgie violente qui occupe surtout le côté droit. Obligé de s'aliter, il se fait transporter, le 28, à la Maison Royale de santé, dont j'étais alors médecin. Je ne le vis que le lendemain 29. Le malade accuse une céphalalgie excessive, surtout à droite. Le suintement purulent par le conduit auditif externe a cessé. Fièvre.

Je pense à une otite interne chronique devenue suraiguë. Je tremble que l'inflammation ne se soit déjà propagée au cerveau et à ses membranes. Dans tous les cas, le traitement antiphlogistique me paraît seul indiqué. Saignée.

Le 30, au matin, diminution notable de la douleur; elle se reproduit le soir avec beaucoup d'intensité. 20 sangsues à l'anus qui soulagent momentanément.

Le 1[er] mai, douleur permanente alternativement faible et forte. Les plaintes sont excessives au plus fort de la douleur. Le malade jouit d'ailleurs de l'intégrité de toutes ses facultés. Le sentiment, le mouvement, l'intelligence ne présentent aucune altération notable. Le moindre changement de position exaspère les douleurs: aussi le malade reste-t-il immobile au lit et dans la supination: et lorsqu'il est obligé de se mouvoir, la tête et le tronc se meuvent tout d'une pièce. Le pouls est plein, vigoureux, sans être fréquent. Nouvelle saignée.

Les 2, 3 mai, soulagement notable: les douleurs reparaissent mais sans crise, le soir et la nuit; il y a une sorte d'intermittence. Pilules de Méglin. Le 4 mai, les douleurs reviennent plus intenses que jamais: le teint est devenu jaunâtre: altération des traits, découragement, supination, immobilité. — Saignée au bras. Les jours suivans, point de changement notable: tantôt le malade se trouve bien, tantôt il accuse des douleurs intolérables, c'est surtout le matin que les douleurs prennent de l'intensité.

Le 11, la face présente un caractère d'étonnement et de stupeur: les idées ne sont pas très nettes. J'engage le malade à se mettre sur son séant, ce qu'il fait en tenant comme de coutume, le cou fort raide; je lui dis de me serrer la main et il la serre avec une égale force à droite et à gauche. Il mourut le soir. Je ne m'attendais pas à une fin aussi prochaine.

Ouverture du cadavre. Avant l'ouverture, j'annonçai que nous trouverions une inflammation du cerveau et de ses membranes, suite de carie du temporal.

En effet, la voûte du crâne et la dure-mère enlevées, le cerveau étant en place, je vis, en écartant les hémisphères, que la face interne de l'hémisphère droit et la face correspondante de la faux étaient tapissées en arrière par une couche purulente; renversant alors le cerveau d'avant en arrière pour le retirer du crâne, il s'échappa une grande quantité de liquide *fétide*, tout-à-fait semblable pour l'aspect au pus qui s'écoule d'un abcès scrofuleux, c'est-à-dire à une sérosité filante et trouble au milieu de laquelle nageaient quelques grumeaux: il me fut facile de voir qu'en renversant le cerveau, j'avais détruit les adhérences qui existaient en arrière entre la dure-mère et la surface du cerveau, et que le pus fétide venait de l'intérieur des ventricules.

Le cerveau étudié par sa base m'a présenté (fig. 1) une couche de pus concret ou fausse membrane purulente FM, FM, faisant suite à la couche purulente observée dans la scissure de l'hémisphère et occupant la cavité même de l'arachnoïde; la tente du cervelet était également tapissée par une couche de pus concret.

En outre, le cerveau, incisé d'avant en arrière et de bas en haut, a offert un abcès enkysté (fig. 1) AC, parfaitement isolé de toutes parts, situé dans l'épaisseur du lobe postérieur de l'hémisphère droit, contenant un pus épais jaune verdâtre n'ayant aucune espèce d'odeur: le kyste purulent peut être très aisément énucléé, mais une couche de substance cérébrale ramollie est restée adhérente à sa surface externe; une fausse membrane mince tapisse sa surface interne: ses parois sont celluleuses et vasculaires; des vaisseaux d'apparence veineuse semblent se détacher de ces parois pour pénétrer dans la substance cérébrale.

Le pus fétide, filant et grumeleux dont j'ai parlé, provenait de l'intérieur du ventricule latéral droit et n'avait aucune communication avec le kyste purulent: les quatre ventricules en étaient remplis, leurs parois

étaient tapissées par une couche de pus à demi concret, les plexus choroïdes étaient enveloppés par une couche pseudo-membraneuse. Le cerveau était verdâtre au voisinage de la déchirure par laquelle le pus des ventricules s'était échappé au dehors. Cette couche verdâtre n'occupait que l'épaisseur de la substance grise: toute la partie du cerveau qui était postérieure au kyste du cerveau, était ramollie à la manière du blanc-manger.

La portion de dure-mère qui revêt la base du rocher était décollée, mais sans perforation manifeste. La portion du rocher correspondante était comme vermoulue. La caisse du tympan était pleine de pus concret et communiquait directement avec le conduit auditif externe. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien n'était le siège d'aucune exsudation purulente ou autre.

Réflexions. On ne saurait mettre en doute ici, la préexistence de la maladie du rocher sur la lésion du cerveau : ce fait vient donc à l'appui des argumens, d'ailleurs si péremptoires, de M. Lallemand contre l'opinion de M. Itard sur l'*otorrhée cérébrale.* Suivant ce dernier auteur, un certain nombre d'otorrhées reconnaîtraient pour cause une suppuration du cerveau et de ses membranes, suppuration dont le produit se ferait jour à travers les trous d'une carie ou à la faveur des ouvertures naturelles du rocher dans la caisse du tympan, d'où il serait évacué au dehors, soit par le conduit auditif externe, soit par la trompe d'Eustache; l'otorrhée cérébrale serait donc, d'après la théorie de M. Itard, la *terminaison critique d'une phlegmasie de l'encéphale.*

Ce même fait n'est pas moins en opposition avec l'opinion contraire de Morgagni qui suppose que le pus trouvé dans la cavité crânienne, dans le cas d'otorrhée, se forme primitivement dans la caisse et pénètre à travers la carie du rocher dans la cavité du crâne.

Ici, la dure-mère était intacte, au moins elle m'a paru telle; et le pus de la caisse du tympan était complètement isolé de celui de la cavité du crâne; d'ailleurs, à supposer que le pus de la caisse du tympan communiquât avec le pus contenu dans la cavité de l'arachnoïde et dans les ventricules, la même supposition ne peut pas être faite pour l'abcès enkysté du cerveau, car ce dernier était formé par un pus épais, verdâtre, sans aucune espèce d'odeur, tandis que celui de la cavité des ventricules était horriblement fétide.

Le résumé de cette observation, comme d'ailleurs de l'immense majorité des observations du même ordre, est donc ceci : otite chronique avec carie de la caisse du tympan : long-temps après, par suite de l'irritation causée au cerveau et à ses membranes, inflammation de la substance cérébrale, formation d'un abcès enkysté. Plus tard encore, à l'invasion des accidens qui ont amené la mort, ramollissement blanc-manger de la portion du cerveau postérieure au kyste, et inflammation des ventricules. Je crois, en effet, qu'on doit regarder l'abcès enkysté du cerveau comme appartenant à une période de la maladie bien antérieure à l'inflammation des ventricules; cette inflammation des ventricules peut elle-même être la conséquence de l'extension de l'inflammation de la pie-mère extérieure à la pie-mère intérieure; et le ramollissement de la substance cérébrale peut être consécutif à l'inflammation de la membrane ventriculaire.

Comment se rendre compte de l'horrible fétidité du pus ventriculaire? On pourrait l'expliquer par une communication qui m'aurait échappé entre les ventricules et l'os carié; cependant il existe dans les recueils d'observations plusieurs exemples de suppuration fétide du cerveau sans carie des os et sans gangrène : c'est un fait qu'il faut accepter comme celui de la fétidité putride du pus des abcès qui se forment au voisinage du canal digestif.

Un grand nombre d'observations bien positives établit que les abcès enkystés du cerveau ne révèlent leur présence que lorsque la substance cérébrale qui les environne est le siège d'un travail morbide, d'un ramollissement : il en est de ces abcès comme des tumeurs développées aux dépens des méninges ou du cerveau. Il est rare d'avoir l'occasion de suivre la maladie depuis le moment de la formation de l'abcès jusqu'à sa terminaison funeste : sous ce rapport, l'observation suivante que j'ai recueillie avec un soin tout particulier pourra paraître intéressante. Je l'ai déjà rapportée ailleurs dans un mémoire sur cette question : « La

faculté d'articuler les sons a-t-elle son siège dans les lobes antérieurs du cerveau, ainsi que l'a avancé M. le docteur Gall. » (1)

Œdème de la conjonctive et des régions palpébrale et malaire gauches. Céphalalgie limitée à la tempe et à la région sus-orbitaire. — Mort au bout de trente-deux jours. Deux abcès enkystés dans l'épaisseur du lobe antérieur du cerveau.

N., séminariste, âgé de 24 ans, fortement constitué, vint me consulter le 12 décembre 1821 (j'habitais alors Limoges) pour un œdème qui occupait la joue et les paupières du côté gauche. La conjonctive, de couleur naturelle, soulevée par une sérosité limpide, formait autour de la cornée un bourrelet circulaire très saillant comme dans le chémosis. Le malade se plaignait en même temps d'une douleur très vive à la tempe et à la région sus-orbitaire du même côté. Mouvement fébrile. L'œdème et la céphalalgie existaient depuis plusieurs jours et avaient été précédés de deux accès de fièvre violens; du reste point de coups reçus, point de chute antérieure. — *Diagnostic. Œdème actif suite probable de suppression de transpiration.* Prescription : 12 sangsues derrière l'oreille qui donnent abondamment et diminuent l'œdème et la céphalalgie. Pédiluves sinapisés : application de compresses imbibées d'acétate de plomb étendu d'eau.

Les jours suivans, l'œdème a presque entièrement disparu; la céphalalgie a persisté; vésicatoire au bras; une once de sulfate de magnésie dans une pinte d'eau qu'on répétera de deux en deux jours. — Amélioration telle que le malade peut aller au réfectoire. Je l'avais perdu de vue depuis 12 jours. On m'envoie chercher le 30 décembre : je le trouve singulièrement amaigri ; il se plaignait toujours de la tempe et de la région orbitaire gauches, et supportait difficilement la lumière. D'ailleurs, point de chaleur à la peau, pouls naturel. Le malade me dit que la veille il avait eu une indigestion, et que depuis ce moment les vomissemens sont continuels, surtout après l'ingestion des boissons. Je ne diagnostique rien encore. Diète. Infusion de feuilles d'oranger.

Le surlendemain, 1er janvier, je trouve le malade levé comme de coutume; mais je suis frappé de la lenteur, de la petitesse et de l'inégalité de son pouls : ce caractère du pouls que j'avais si souvent observé dans la méningite des enfans me donne incontinent l'éveil sur une maladie cérébrale et mes soupçons se convertissent en certitude, lorsque je rapproche de ce symptôme les vomissemens presque continuels depuis quatre jours, la persistance et la fixité de la céphalalgie temporale et sus-orbitaire gauches et l'impression douloureuse de la lumière sur l'œil gauche qui est moins ouvert que l'œil droit, à raison de l'œdème.

Voici du reste l'ensemble et les détails des autres symptômes qui viennent à l'appui de mon diagnostic. Soupirs et bâillemens fréquens; paresse tout-à-fait indomptable, torpeur, bourdonnement dans les oreilles, étourdissemens causés par tout changement de position, et surtout par le passage de la position horizontale à la position verticale; du reste l'intelligence est parfaite, mais la réflexion, l'attention, fatiguent le cerveau; le malade repose, mais le sommeil est agité par des rêves pénibles; le décubitus a lieu sur l'un et sur l'autre côté; la peau est naturelle, la langue sale : point de dégoût, le malade mangerait si on lui présentait des alimens. Point de lésion appréciable du sentiment et du mouvement.

La lésion cérébrale est enfin diagnostiquée; je me demande si la maladie a son siège dans la séreuse ventriculaire, dans la substance cérébrale ou dans l'arachnoïde extérieure. Dans tous les cas, il y a maladie irritative, inflammation. Saignée du pied.

Le 2, même état, douze sangsues dont six à l'apophyse mastoïde et six à la région temporale gauche. Le 3, deuxième saignée très copieuse au pied, vésicatoire à la nuque, lavemens purgatifs. Le 4, le malade voit double, il lui prend par fois un ennui impossible à décrire, et alors les bourdonnemens d'oreille sont plus considérables. Respiration très lente et souvent suspirieuse; pouls lent, petit, qu'accélère le moindre mouvement, la moindre émotion morale; paresse, torpeur toujours croissante, besoin impérieux de tranquillité, de repos. *Laissez-moi tranquille :* voilà tout ce qu'il répond à mes questions, pleines d'ailleurs du plus vif intérêt. Je veux le faire lever, il s'y refuse long-temps; enfin vaincu par mes instances, il se soulève péniblement, a besoin de deux personnes pour l'aider à se soutenir, soupire fréquemment, et une fois assis sur un fauteuil, reste immobile et silencieux. A ma visite du soir, je veux produire une dérivation puissante sur la peau à l'aide d'un demi-bain sinapisé. A peine a-t-il touché l'eau, qu'il perd connaissance; on le retire du bain comme un cadavre, et ce n'est qu'au bout d'une heure qu'il revient complètement à lui.

Le 5, le malade a la conscience d'un mieux-être; cependant même état de tout point : l'impression de la lumière est toujours pénible. Il se plaint autant de la tempe droite que de la tempe gauche. Les 6, 7, 8, 9 janvier, point de changement notable : toujours dominé par une torpeur invincible, le malade ne se trouve

(1) *Nouvelle Bibliothèque médicale*, 1825, tome IX, page 301.

bien qu'au lit, dans l'obscurité et le silence. Quand je lui demande ce qui lui fait mal, il me répond vaguement: Si j'insiste, il me prie d'attendre, secoue la tête et dit que ce *doit être la tête*, qu'*il lui semble que c'est la tête*. Il n'accuse pas une douleur plus vive du côté gauche que du côté droit du cerveau. Il prend part à la conversation et sourit lorsqu'on dit des choses plaisantes. Il voit mieux, dit-il, de l'œil droit que de l'œil gauche; cependant il lit également bien des deux yeux. Le pouls est extrêmement petit et lent. Bâillemens très fréquens, surtout pendant le temps du lever; car on le lève tous les jours. Bains de pied sinapisés matin et soir; lavement purgatif tous les deux jours. Le vésicatoire à la nuque donne beaucoup.

Le 10, phlébotomie de la pituitaire.

Le 11, je prescris huit sangsues aux tempes, qu'on n'applique pas, parce que, au moment de leur application, le malade est pris pour la première fois de *mouvemens convulsifs* dans les membres.

Le 12, au matin, pendant qu'on fait mettre le malade sur son séant, pour panser le vésicatoire de la nuque, syncope, vomissemens, mouvemens convulsifs, surtout du côté gauche. Seconde crise spontanée au bout de quelques heures. J'arrive un instant après. Le malade répond d'abord à mes questions comme de coutume. Bientôt après il ne me répond plus du tout. Le pouls est lent et irrégulier pour la force comme pour la fréquence. Larges sinapismes aux mollets, potion éthérée. Le malade sent la douleur des sinapismes; mais il ne sait à quelle partie du corps la rapporter. Il avait vomi tout ce qu'il avait pris. Je veux lui placer un séton à la nuque; mais j'en suis empêché par de nouvelles convulsions, suivies d'engourdissement et de perte de connaissance.

Le 13, le malade, qui s'est constamment levé tous les jours, paraît un peu mieux: application d'un séton à la nuque.

Le 14, lever pénible; réponses tardives, mais justes; pouls toujours petit et lent. Rien cependant n'annonçait que le malade dût succomber pendant la nuit. Il est probable qu'il a expiré dans une crise de convulsions.

Ouverture. Membres d'une raideur extrême; face décolorée.

Tête. Le crâne ouvert à l'aide de la scie, j'ai trouvé le lobe antérieur de l'hémisphère gauche, d'une mollesse remarquable; l'arachnoïde cérébrale adhérait à l'arachnoïde pariétale dans un petit espace: fluctuation sensible qui établit la présence d'une collection de liquide au-dessous d'une couche mince de substance cérébrale; et, en effet, une ponction peu profonde donne issue à du pus épais et verdâtre. L'ouverture agrandie permet de voir un vaste foyer, capable de contenir un œuf de poule, occupant tout le lobe antérieur, communiquant en haut par une petite ouverture avec un autre foyer moins considérable, et en arrière avec le ventricule. Du pus blanc verdâtre existait aussi sous l'arachnoïde qui revêt la protubérance et le bulbe.

Les foyers purulens étaient enkystés; les parois des kystes étaient formées par une membrane qui avait un quart de ligne d'épaisseur. La surface interne de cette membrane était rugueuse, comme granulée et d'une couleur rosacée. Sa surface externe adhérait à la substance cérébrale ramollie. Cette membrane était composée de deux feuillets, l'un interne, plus épais, pseudo-membraneux; l'autre externe, mince, celluleux, jaunâtre. Entre ces deux feuillets rampaient des vaisseaux déliés, qui pénétraient déjà la fausse membrane.

La substance cérébrale qui environnait les kytes présentait, dans l'épaisseur de deux à trois lignes, un ramollissement très considérable, sans changement de couleur, sans apparence d'organisation, que je ne puis mieux comparer, pour l'aspect et pour la consistance, qu'à la gelée animale, connue sous le nom de *blanc-manger*.

Abdomen. Injection de la muqueuse gastrique au voisinage de l'orifice œsophagien. Cette muqueuse manque au bord libre des replis de l'estomac. On y voit à nu la membrane fibreuse: la membrane muqueuse s'enlève dans les autres points du grand cul-de-sac de l'estomac avec la plus grande facilité. La muqueuse de l'intestin grêle est saine; celle du gros intestin est injectée au commencement du colon ascendant.

Réflexions. Voilà un cas d'inflammation de la pulpe cérébrale terminé par suppuration avec enkystement et ramollissement blanc-manger de la substance cérébrale environnante.

Nous ne trouvons nullement ici les symptômes de ramollissement cérébral: point de paralysie lente et graduelle; et, chose bien remarquable, le lobe antérieur d'un hémisphère a pu être désorganisé presque en entier sans paralysie aucune de la moitié du corps opposé.

Un œdème avec céphalalgie a annoncé l'invasion de la cérébrite: comment se rendre compte de cet œdème symptomatique? la circulation de la veine ophthalmique a donc été troublée? les anciens qui attachaient une si grande importance à l'œdème comme signe de lésion intra-crânienne, n'étaient donc pas complètement dans le faux. L'œdème et la céphalalgie sont les seuls symptômes observés dans la première période, qui débuta

le 12 et finit le 30 décembre: dans cet intervalle, l'amélioration fut telle, que je cessai de voir le malade pendant douze jours et que le malade put aller prendre ses repas au réfectoire. Les faits de maladie cérébrale abondent en exemples d'amélioration semblable, non moins qu'en exemples d'absence complète de mouvement fébrile et de tout symptôme de paralysie, si bien que le médecin doit toujours être en garde contre un jugement précipité et deviner un danger possible à travers de fausses apparences. J'ai vu au collège accuser de paresse, gourmander et même faire lever et habiller de force de pauvres enfans qui quelques jours plus tard étaient à toute extrémité.

Je ne compris rien dans cette maladie à la première période qui embrasse l'intervalle du 12 au 30 décembre; à la seconde qui commença le 1er janvier, la céphalalgie persistante, la photophobie, les vomissemens répétés, et surtout la lenteur, la petitesse et l'inégalité du pouls me donnèrent l'éveil, mais il était trop tard, le temps d'opportunité était passé, et le traitement antiphlogistique ne pouvait plus rien; peut-être même que poussé trop loin il aurait été nuisible: la saignée ne va pas bien avec l'inflammation arrivée à la période de suppuration; cet axiôme thérapeutique s'applique à l'inflammation du cerveau comme à la pneumonie, comme à la péritonite.

Il est d'ailleurs probable que la paresse, la torpeur, le besoin impérieux de tranquillité, de silence, d'immobilité existaient dès la première période, quoique à un moindre degré que dans la seconde, et ces symptômes m'auraient éclairé.

La troisième période date des mouvemens convulsifs qui ont eu lieu deux jours avant la mort, laquelle a été brusque, sans agonie.

Si l'on voulait rattacher à ces trois périodes les lésions observées, on pourrait dire que dans la première il y a eu inflammation subaiguë et suppuration du cerveau, que l'amélioration est survenue au moment où le pus a été ramassé en foyer et enkysté; que la seconde période a été déterminée par le ramollissement de la portion du cerveau qui entourait le kyste; et qu'enfin la troisième période de symptômes répond à l'ouverture du foyer dans le ventricule correspondant, et dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Sous le rapport physiologique, on voit que tout un lobe a été détruit et par la suppuration, et par le ramollissement, et cependant point de paralysie, ni du sentiment ni du mouvement.

Le lobe antérieur a été incapable de fonctions, et cependant les facultés intellectuelles sont restées pleines et entières, et cependant la faculté d'articuler les sons, la parole, a persisté jusqu'au dernier moment: donc le lobe antérieur ne préside ni à l'intelligence, ni à l'articulation des sons. On pourrait dire: mais l'autre lobe antérieur était intact, et les lobes antérieurs peuvent se suppléer; à cela je réponds qu'ils ne se suppléent pas pour le sentiment et pour le mouvement, et que rien ne prouve qu'ils se suppléent pour l'articulation des sons.

Au moment où je recueillis cette observation (en 1821), j'avais déjà rencontré plusieurs fois le ramollissement pulpeux ou pultacé de la muqueuse gastrique; et je disais (1): « Cet état « diffère essentiellement du ramollissement gélatiniforme; il ne diffère pas moins de la gan- « grène; ce n'est probablement pas non plus un phénomène cadavérique; s'il est le résultat « d'une gastrite, cette gastrite est toute spéciale: attendons que nous connaissions bien le phé- « nomène avant de remonter à son explication ».

Aujourd'hui, je puis affirmer que le ramollissement pultacé de la muqueuse gastrique qui a été décrit comme un état pathologique par quelques auteurs, et que j'ai vu plusieurs fois considérer comme cause de mort dans les autopsies, n'est autre chose qu'un phénomène cadavérique qu'on observe très souvent lorsque le malade succombe, l'estomac rempli de liquides; il est tout simple que le bord libre des replis muqueux plongeant en quelque sorte dans le liquide soit plus particulièrement ramolli; et c'est pour la même raison que le grand cul-de-sac de l'estomac et les replis muqueux qui l'avoisinent sont le siège spécial de ce ramol-

(1) Nouvelle Bibliothèque médicale, loc. cit.

lissement pultacé bien distinct du ramollissement gélatiniforme, lequel s'opère sous l'influence des forces de la vie.

Tumeur carcinomateuse de la dure-mère.

Fig. 2.

Les tumeurs carcinomateuses de la dure-mère sont une lésion assez fréquente chez les vieillards: les symptômes qui en résultent sont tantôt nuls, tantôt des effets de compression, d'autres fois des effets d'irritation. Ils sont nuls lorsque la tumeur est peu considérable ou située de manière à n'exercer qu'une faible compression sur le cerveau; il y a symptômes de compression lorsque la tumeur a acquis un certain volume: je ferai observer que cette compression est en raison composée du volume de la tumeur et de son siège; que la question de siège doit toujours être prise en grande considération, lorsqu'il s'agit d'apprécier les effets de la compression: que les effets de la compression sont à-la-fois généraux, c'est-à-dire qu'ils portent sur la masse encéphalique tout entière, et locaux, c'est-à-dire qu'ils portent sur une partie de cette masse encéphalique; que ces effets généraux et ces effets locaux varient suivant le siège, les effets locaux pouvant prédominer sur les effets généraux et réciproquement: il y a irritation lorsque la portion du cerveau contre laquelle porte la tumeur devient le siège d'un travail fluxionnaire, lequel peut être passager, et alors les effets sont temporaires, épileptiformes ou autres, ou permanent et alors les effets sont durables.

Les fig. 2 et 2′ représentent une tumeur carcinomateuse de la dure-mère, naissant de la région orbitaire gauche, et s'enfonçant dans l'épaisseur du cerveau, qui était comme creusé d'une cavité pour le recevoir. Il n'y avait pas solution de continuité du cerveau; mais dépression profonde, et la surface des circonvolutions n'était pas même entamée: l'arachnoïde et la pie-mère séparaient d'ailleurs la tumeur de la surface du cerveau. Cette tumeur portait à-la-fois et sur le lobe antérieur et sur le lobe postérieur de l'hémisphère gauche, dont la substance blanche, ramollie à la manière du blanc-manger, était d'une couleur jaune-serin CJ, CJ.

La tumeur était ovoïde; adhérente à la dure-mère par un pédicule très large: elle semblait naître, non du tissu fibreux de la dure-mère DM, mais de son feuillet séreux. Sa surface était bosselée à la manière d'une mûre. Son tissu était mou, encéphaloïde. La coupe, fig. 2, offre de petits foyers de sang qui attestent cette nature encéphaloïde.

Les tumeurs qui naissent de la face interne de la dure-mère présentent pour la plupart des caractères uniformes: elles sont parfaitement circonscrites, revêtues par une membrane très ténue que j'aurais prise pour l'arachnoïde pariétale sans sa grande vascularité.

Leur surface est bosselée, souvent à la manière du fruit du mûrier; elles sont en général libres de toute adhérence avec l'arachnoïde viscérale; elles sont molles, tellement qu'elles s'écrasent sous le doigt à la manière du beurre ou du saindoux: c'est un tissu encéphaloïde dont le suc est très consistant et les mailles sans cohérence, presque entièrement vasculaires. Dans un cas, la trame de la tumeur était exactement semblable à celle du tissu caverneux: à la place du sang, c'était une bouillie épaisse et blanche qui n'était autre chose que du suc cancéreux concret.

C'est du côté de la surface interne de la dure-mère que ces tumeurs prennent leur développement, en sorte que le tissu propre de la dure-mère est souvent dans l'état le plus parfait d'intégrité. Plus tard, la dure-mère finit par être envahie, puis la table interne des os du crâne, le diploé et enfin la table externe.

Les faits suivans viendront à l'appui des considérations précédentes.

Tumeur cérébriforme de la dure-mère sans symptômes cliniques correspondans.

Une femme de la Salpétrière mourut d'une pneumonie. La veille de sa mort, elle rendait parfaitement compte de son état, et, comme elle avait éprouvé une fracture de cuisse, je lui fis raconter l'âge auquel la fracture était arrivée, comment et où elle avait été soignée.

A l'ouverture, je trouvai une tumeur hémisphérique du volume d'une grosse noix, naissant de la face inférieure de la tente du cervelet au niveau de sa grande circonférence, et par conséquent au niveau du sinus latéral gauche, dans l'intérieur duquel elle semblait prendre naissance. Cette tumeur était sessile, ou mieux naissait par un très large pédicule: elle s'était fait une place aux dépens du lobe gauche du cervelet, qui était légèrement déprimé. Sa surface bosselée, murale en quelque sorte, était parcourue par un grand nombre de vaisseaux sanguins d'apparence veineuse: elle était recouverte par une membrane, que j'aurais prise pour l'arachnoïde pariétale, sans sa grande vascularité. Les racines de cette tumeur pénétraient dans le sinus, qu'elles rétrécissaient un peu. Les os étaient intacts à ce niveau; mais la dure-mère leur adhérait si intimement qu'on ne pouvait enlever ses couches superficielles.

La coupe de cette tumeur avait l'aspect cérébriforme: les vaisseaux sanguins qui la pénétraient étaient capillaires, mais très multipliés. Elle était tellement molle, qu'on aurait dit d'une matière non organisée. Elle s'écrasait à la manière du saindoux et laissait les doigts visqueux.

Le tissu du cervelet était parfaitement sain.

Chez un autre sujet, j'ai rencontré une tumeur de la dure-mère, du volume d'une noix, qui était reçue dans la scissure de Sylvius, dont elle avait écarté les bords: cette tumeur n'avait donné pendant la vie aucun signe de sa présence.

L'inflammation aiguë ou chronique du cerveau est l'effet le plus habituel de la présence des tumeurs de la dure-mère et la cause de tous les accidens: cependant, dans un cas, la tumeur de la dure-mère était entourée d'une couche de sang dont la source était une déchirure spontanée de quelque circonvolution.

Cette tumeur, qui provenait d'un sujet de Bicêtre, me fut présenté dans le but de connaître mon opinion sur sa nature; on croyait qu'elle n'était autre chose que du sang dégénéré. Sa consistance était celle d'un caillot sanguin décoloré, et la présence d'une couche épaisse de sang coagulé motivait cette manière de voir; mais dégagée des caillots sanguins, cette tumeur, du poids de 85 grammes, représentait exactement pour la forme, le volume et même la consistance, la tumeur représentée fig. 2 et 2'; c'était à quelques égards, sauf la consistance qui était beaucoup moindre, l'aspect de la glande thyroïde; sa cassure était granuleuse et vasculaire, plusieurs granulations présentaient des vaisseaux très dilatés. Cette tumeur adhérait par le quart environ de sa surface à la dure-mère qui semblait envoyer dans son épaisseur des prolongemens divergens.

Cette tumeur qui naissait de la surface orbitaire, comme dans le cas représenté fig. 2 et 2 était complètement logée dans une excavation ou plutôt dans une dépression du cerveau: il me fut facile de voir dans des circonvolutions déchirées, la source de l'hémorrhagie. La présence d'une tumeur de la dure-mère peut donc devenir la source d'une hémorrhagie méningienne. Je n'ai jamais vu une tumeur de la dure-mère plus considérable que celle dont la description va suivre. Malheureusement je n'ai aucun renseignement sur le sujet de cette observation qui était une vieille femme de la Salpêtrière.

La tumeur, qui pesait cent quatre-vingts grammes (cinq onces et demie environ), naissait à droite de la faux du cerveau, de la portion de dure-mère, qui recouvre la convexité du lobe antérieur: elle naissait en même temps de la face latérale droite de la faux dans toute sa hauteur. Les os du crâne correspondans présentaient une perte de substance aux dépens de leur table interne et du diploé. La table externe avait seule été respectée; les sillons de l'artère méningée, moyenne, étaient énormes. Ramollissement blanc-manger de toute la portion du cerveau correspondante à la tumeur, depuis la convexité jusqu'à la base. A la base, la substance grise des circonvolutions avait seule été respectée. Du reste, le cerveau n'offrait aucune solution de continuité au niveau de la tumeur; la substance grise s'enfonçait dans toutes les anfractuosités. De très grosses veines serpentaient à la surface du cerveau et pénétraient dans son épaisseur.

Une seconde altération, tout-à-fait indépendante de la précédente, occupait le lobe postérieur du même hémisphère: la portion du lobe postérieur, qui déborde en arrière le corps calleux, était convertie en une vaste cavité, formée par les circonvolutions dédoublées, dont il ne restait, à proprement parler, que la substance grise, tapissée par une couche blanche analogue au blanc-manger et par une cellulosité lâche, parcourue par des vaisseaux. Cette altération était fort ancienne. Tout le reste de la masse encéphalique était parfaitement sain.

Voici la description détaillée de la tumeur de la dure-mère: la tumeur née de la face latérale droite de la

faux et de la portion de dure-mère, qui revêt la convexité du lobe antérieur droit, débordait en bas le bord concave de cette faux et allait s'enfoncer au-dessous d'elle, dans l'hémisphère gauche. La tumeur semblait accolée à la face interne de la dure-mère qui était intacte, excepté au centre de la tumeur, où cette membrane éraillée correspondait à la portion érodée des os du crâne. L'altération s'était propagée à travers les parois du sinus longitudinal supérieur dans l'intérieur de ce sinus, qu'elle remplissait entièrement, mais seulement dans le point correspondant. Le reste du sinus, c'est-à-dire les trois quarts postérieurs de ce sinus, étaient parfaitement libres. Cette tumeur était bosselée, divisée par des sillons irréguliers en de petites tumeurs secondaires ou lobules pédiculés, partant toutes d'un centre commun. Ces bosselures étaient elles-mêmes subdivisées en granulations. Le centre commun était constitué par une masse compacte, blanchâtre, très dense, aréolaire, traversée par des vaisseaux assez volumineux. La coupe de la tumeur rendait plus manifeste encore cette disposition de la tumeur en lobules pédiculés, aboutissant tous à un centre commun.

On voit que cette tumeur diffère essentiellement de celles que j'ai décrites par sa densité, qui la rapproche des tumeurs fibreuses et par l'absence complète de suc cancéreux. Au centre des lobules se voyaient des points blancs phosphatiques, qui, examinés à la loupe, m'ont paru formés par des vaisseaux ossifiés.

Tumeurs de la face interne de la dure-mère, qui se rapportent à des sécrétions pseudo-membraneuses.

Indépendamment des tumeurs végétantes de la surface interne de la dure-mère, on rencontre quelquefois des épaississemens considérables de cette membrane, lesquels sont presque toujours creusés d'une cavité remplie par une matière pultacée comme tuberculeuse. J'ai été long-temps à rapporter ces épaississemens à leur véritable cause : je ne savais comment me rendre compte de ces tumeurs qui semblaient formées aux dépens de toute l'épaisseur de la membrane; mais j'ai reconnu plus tard que ces tumeurs ordinairement oblongues étaient formées à la face interne de l'arachnoïde pariétale et résultaient d'une sécrétion pseudo-membraneuse qui ne tardait pas à s'organiser et à former une espèce de kyste au centre duquel était déposée une matière variable par l'aspect et par la consistance. Les kystes sanguins de l'arachnoïde pariétale se forment par le même mécanisme.

Le fait suivant, que je retrouve dans une de mes notes, se rapporte à ce genre de tumeurs de la dure-mère.

« Un invalide ivrogne, sujet à des attaques d'épilepsie, mourut de je ne sais quelle maladie.
« On me présenta la faux du cerveau qui était extrêmement épaisse et devait comprimer
« notablement les deux hémisphères; elle était creusée d'avant en arrière par une cavité
« oblongue qui contenait une matière pultacée, comme tuberculeuse. Ses parois étaient con-
« stituées par plusieurs couches successives. La lame externe était fibreuse; sous elle était une
« couche calcaire. Cette matière était contenue, ajoutais-je, entre les deux lames du tissu
« fibreux. Comment se rendre compte de cette disposition ? »

Le voici : le kyste n'était pas formé dans l'épaisseur de la faux du cerveau, comme je l'avais cru, mais bien sur une de ses faces : il était constitué par une pseudo-membrane ancienne et parfaitement organisée, qui avait subi diverses transformations.

MALADIES DES OS.

(PLANCHE IV, XXXIII[e] LIVRAISON.)

Tumeurs érectiles du crâne.

Je fus appelé en consultation, en juin 1838, pour madame Rigot, qui me présenta l'état suivant: Fièvre très vive; battemens du pouls, du cœur et de tout le système artériel extrêmement vigoureux. L'auscultation démontre sur tous les points accessibles et observables de ce système un bruit de souffle fort intense. La région de la crosse aortique était surtout remarquable sous ce rapport, et je ne crois pas avoir observé d'anévrysme avec un souffle artériel plus prononcé, si bien que je diagnostiquai une dilatation de la crosse de l'aorte. En outre, la malade portait à la tête une douzaine de tumeurs du volume d'une grosse noix, molles, pulsatiles, offrant au tact et à l'œil des battemens isochrones à ceux du pouls, et à l'oreille appliquée sur elles un bruit de soufflet tout-à-fait semblable à celui de la crosse de l'aorte. Ces tumeurs étaient insensibles au toucher, molles, excepté à leur base, où elles avaient la dureté de l'exostose, susceptibles d'être réduites ou plutôt flétries par l'effet d'une pression graduelle, susceptibles d'augmentation, de tension par l'effet d'une contrariété, de toute émotion physique et morale qui précipitait les battemens du cœur. Une observation, que Dupuytren rapportait souvent dans ses leçons, et qui avait pour sujet un individu dont toutes les artères du cuir chevelu étaient anévrysmatiques, se présenta incontinent à mon esprit et me parut le type du cas soumis à mon examen. Plusieurs de ces tumeurs étaient effectivement sur le trajet des divisions principales des artères temporales et occipitales. La tumeur de la région frontale droite en particulier semblait appartenir à une division principale de l'artère temporale. Au côté interne de la cuisse gauche, immédiatement au-dessus de l'articulation du genou, se voyait une tumeur du volume du poing, qui offrait les mêmes caractères de pulsation et de bruit de souffle.

La malade se plaignait depuis quelque temps d'une douleur vive et continue à la partie supérieure du bras droit, et là existait, au niveau du deltoïde, une tumeur qui entourait l'humérus, tumeur très sensible à la pression, donnant au bras le même aspect que, s'il était le siège d'une fracture, et offrant au tact et à l'oreille les mêmes sensations que les tumeurs précédentes.

Voici les commémoratifs remis par M. Dewlf, médecin ordinaire de la malade, élève distingué des hôpitaux:

La malade est âgée de trente-huit ans, d'une très bonne constitution: elle était habituellement fraîche et colorée. Ses parens, encore vivans, jouissent de la meilleure santé. Elle a eu huit enfans, dont le dernier a trois ans. Ses couches ont été heureuses. Depuis son enfance, elle était sujette à des palpitations qui l'empêchaient de marcher avec vitesse et de monter rapidement les escaliers. M. Dewlf fut appelé auprès d'elle en janvier 1838. Elle se plaignait de fortes palpitations, d'étourdissemens, de tintemens dans les oreilles, et de bouffées de chaleur à la face, qui lui donnaient une teinte cramoisie. Les battemens du cœur se faisaient entendre dans presque tous les points de la poitrine, avec un bruit de souffle très prononcé au premier temps. Les carotides et les temporales battaient avec force. La malade dit, en outre, ressentir depuis un an une douleur très vive à la partie interne et inférieure de la cuisse gauche. Là existait une tumeur du volume d'une noix, qui semblait appuyée sur le fémur, tumeur offrant des battemens isochromes à ceux du pouls, sensible au toucher et augmentant d'une manière notable lorsque la malade éprouvait une excitation quelconque. Une autre tumeur de même nature, grosse comme une noix, existait sur la bosse droite du coronal. Cette tumeur, placée sur le trajet de l'artère temporale, avait eu d'abord le volume d'une aveline: elle était insensible au toucher. M. Dewlf ne vit qu'une indication, celle de ralentir la circulation par les saignées et par un régime convenable. La malade, qui ne se sentait pas malade de cœur, et qui se livrait d'ailleurs à toutes ses occupations accoutumées, ne voulut s'astreindre à aucun régime. Elle consentit, non sans peine, à une saignée. M. Dewlf cessa de la voir jusqu'au mois de mars, où la malade le fit appeler pour une douleur très vive à la région du cœur, avec fièvre intense, douleur qui avait été précédée et s'accompagnait de douleurs rhumatismales, occupant le bras et l'épaule gauches. Ces douleurs, qui occupaient la continuité des membres, qui n'augmentaient pas par la pression, mais s'exaspéraient par les mouvemens, et qui n'étaient accompagnées ni de rougeur, ni de gonflement, se portèrent successivement au membre supérieur droit et aux jambes. Elles cédèrent à deux fortes saignées et à une application de sangsues. A la fin de mars, les douleurs avaient complètement disparu: il ne restait qu'une grande pesanteur dans les membres. Il semblait à la malade que les membres inférieurs pesaient cent livres.

Dans les premiers jours d'avril, à la suite d'une longue course dans Paris, recrudescence des douleurs qui furent combattues par les mêmes moyens. Amélioration, mais impossibilité de quitter le lit. Le 5 juin, en descendant de son lit, soutenue par deux personnes, elle se luxa la cuisse. MM. Dewlf et Boisduval constatèrent et réduisirent cette luxation, caractérisée par un raccourcissement de trois pouces, *sans changement de direction du membre*. La réduction fut laborieuse; les douleurs rhumatismales s'exaspérèrent de nouveau;

des saignées furent pratiquées. Ce fut onze jours après cet accident, le 16 juin, que je fus appelé et que je constatai l'état ci-dessus.

Sur la fin de juin, une nouvelle tumeur pulsatile parut à l'épaule gauche, précédée et accompagnée de douleurs très vives, en sorte que, depuis cette époque, la malade ne pouvait porter à la bouche ni la main droite ni la main gauche. Une autre tumeur pulsatile se développa en même temps sur l'extrémité antérieure de la troisième côte, où elle détermina une solution de continuité.

Depuis cette époque jusqu'à sa mort, qui eut lieu le 27 septembre, il ne se manifesta aucune nouvelle tumeur. Les tumeurs déjà existantes ne s'accrurent pas d'une manière sensible. La malade mourut dans le marasme, épuisée par une fièvre vive avec sueurs abondantes: elle conserva ses facultés intellectuelles jusqu'au dernier moment. Dans le cours de sa maladie, elle n'offrit aucun symptôme de lésion ni du côté du cerveau, ni du côté des organes de la respiration.

Ouverture du cadavre. Toutes les tumeurs pulsatiles étaient constituées par un tissu caverneux, dont les aréoles fibreuses, très inégales pour la capacité, étaient remplies de sang. Plusieurs de ces tumeurs, la tumeur du genou, la tumeur de l'épaule gauche, sont étrangères aux os, développées dans l'épaisseur et aux dépens des parties molles. La tumeur costale, les tumeurs de l'épaule droite et les tumeurs crâniennes sont formées aux dépens du tissu osseux. Voici la description des tumeurs du crâne qui font le sujet de la planche 4.

Les tumeurs crâniennes occupaient et la voûte et les régions latérales du crâne.

La fig. 1 représente la voûte du crâne, dépouillée du cuir chevelu. Les tumeurs, qui n'avaient contracté aucune adhérence avec les tégumens appartiennent bien évidemment aux os, sur lesquels elles semblent implantées. Ces tumeurs sont très molles, flaccides, comme incomplètement remplies de liquide. Pendant la vie, elles étaient turgescentes, d'une mollesse élastique.

Ces tumeurs divisées présentent du sang liquide, contenu dans des aréoles d'inégales capacités. Leur enveloppe est fibreuse; et c'est de sa face interne que naissent les filamens entrecroisés, qui constituent la trame de la tumeur. Le doigt porté au fond de ces tumeurs sent à nu les os inégaux et comme érodés.

La fig. 3 représente la surface interne du crâne, dont la dure-mère a été détachée. On voit que la dégénération s'était étendue à la lame externe de la dure-mère, laquelle présente des espèces de végétations qui s'enfoncent dans les pertes de substance des os du crâne.

La même fig. 3 montre les os du crâne érodés et comme vermoulus. On aurait dit d'une carie, s'il y avait eu de la suppuration. Cette usure des os est de même nature et s'effectue d'ailleurs par le même mécanisme que l'usure des os dans les tumeurs anévrysmales.

La fig. 2 présente les perforations du crâne, vues par la face externe. Tandis que la face interne des os du crâne ne présente aucun vestige de végétation osseuse, la surface externe présente, autour des pertes de substance, des productions osseuses très faciles à distinguer des os du crâne, et qui semblent destinées à réparer en partie les pertes de substance.

Les tumeurs des autres parties du corps, soit qu'elles fussent implantées sur les os aux dépens desquels elles paraissaient formées, soit qu'elles fussent étrangères au système osseux, présentaient absolument les mêmes caractères. La tumeur de l'humérus droit avait détruit la presque totalité de cet os, dont la tête ne tenait plus au reste de l'os que par une languette.

Le cerveau et tous les organes du thorax et de l'abdomen étaient dans l'état le plus parfait d'intégrité.

Réflexions. On ne saurait contester une grande différence, moins sous le rapport anatomique que sous le rapport clinique, entre les tumeurs décrites dans cette observation et les tumeurs variqueuses qui ont fait le sujet d'autres figures et d'autres descriptions. Dans celles-ci, il y avait bien une certaine turgescence, des alternatives de flaccidité et d'érection, mais point de pulsations sensibles au tact, point de bruit de souffle perceptible à l'oreille. Il y aurait donc deux sortes de tumeurs érectiles, les unes qui seraient formées aux dépens du système capillaire veineux, les autres aux dépens du système capillaire artériel. De nouveaux faits peuvent seuls éclaircir ce point curieux d'anatomie pathologique.

Certes il existe des exemples analogues dans la science. Plusieurs des faits présentés sous la dénomination de *tumeurs sanguines artérielles*, *de fungus hématodes* se rapportent à ce genre de lésions; mais le vague des descriptions ne permet pas de décider le plus souvent si ces tumeurs sont des tumeurs variqueuses ordinaires ou encéphaloïdes avec foyer sanguin. Les tumeurs sanguines décrites par Pott, tumeurs qui se développèrent au-dessous des muscles jumeaux et soléaires, nécessitèrent l'amputation de la jambe, et qui présentèrent l'artère tibiale grossie et rompue, les chairs du mollet désorganisées et la partie postérieure des os de la jambe plus ou moins profondément cariée, ces tumeurs sanguines, dis-je, me paraissent devoir être rapportées à cette catégorie.

MALADIES DU FOETUS.

Vices de conformation.

(PLANCHES V ET VI, XXXIII[e] LIVRAISON.)

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA MONOPODIE OU SIRÉNIE.

La réunion congéniale des membres inférieurs a été observée un grand nombre de fois. Meckel, qui a publié sur ce sujet le travail le plus complet que nous possédions, a décrit, sous le nom de *monopodes* ou de *sirènes*, les monstres qui présentent ce vice de conformation. M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, qui, dans son excellent ouvrage, a assujéti à la méthode linnéenne la nomenclature tératologique, a donné à cette classe de monstruosités le nom de *monstres syméliens* (συν, avec; μελος, membres), dénomination qui, sans doute, remplit toutes les conditions voulues pour une bonne nomenclature, mais à laquelle je préférerai la dénomination, moins rigoureuse peut-être, mais plus pittoresque et plus facilement intelligible, de *monopodie* ou *sirénie*.

Le caractère général de la monopodie ou sirénie, c'est de présenter un abdomen, qui va se rétrécissant de haut en bas, de telle façon qu'un bassin étroit supporte un membre unique, médian, symétrique, formé par la fusion plus ou moins complète des deux membres inférieurs: d'où il résulte que les fœtus, ainsi conformés, représentent assez bien les monstres fabuleux désignés par les anciens sous le nom de sirènes, *desinit in piscem mulier formosa supernè* (Horace), ou à ce fœtus au pied de griffon, dont le bon Paré nous a conservé la figure.

La monopodie ou sirénie présente plusieurs degrés, et ce sont ces degrés qui ont été considérés par M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire comme autant de genres, sous le nom de *symèles*, *uromèles* et *sirenomèles*.

La planche 5 et une figure de la planche 6 présentent des exemples de ce vice de conformation.

J'ai présenté à la Société anatomique, en 1826 (1), le squelette d'un monopode qui m'avait été donné par MM. Thibaut et Tuilier, chirurgiens de l'hôpital de Limoges: c'est ce squelette que j'ai fait représenter pl. 6, XXXIII[e] livraison; fig. 4. Il est vu par sa face postérieure. Les deux fémurs F, F sont réunis dans leur tiers supérieur et distincts dans leurs deux tiers inférieurs. Les deux jambes, réunies dans toute leur longueur, sont formées par trois os, dont un médian PR, plus grêle, représente les deux péronés confondus, et deux latéraux sont formés par les tibias T, T'. Les deux pieds, contenus par leurs bords externes, forment un pied unique à neuf orteils, dont la face dorsale regarde en bas, et la face plantaire regarde en haut. Les deux petits orteils confondus constituent l'orteil médian; les deux gros orteils occupent les bords; les deux os calcaniens, les deux cuboïdes, les deux cinquièmes métatarsiens, sont également soudés avec fusion. L'extrémité calcanienne du pied regarde en avant; l'extrémité digitale en arrière. On éprouve d'abord quelques difficultés à concevoir pourquoi les deux péronés, les deux bords externes du pied sont réunis et pourquoi la face dorsale du pied regarde en bas et la face plantaire en haut; mais la situation des rotules donne la clef de cette disposition. En effet, ces os occupent la face postérieure des deux genoux juxta-posés; il y a donc eu demi-rotation en sens opposé des extrémités inférieures, de manière que leur face postérieure regarde en avant, leur face antérieure en arrière, et que les côtés externes de ces deux extrémités sont unis sur la ligne médiane: et voilà pourquoi la concavité des fémurs est dirigée en avant, et leur convexité en arrière.

Les os du bassin offraient une disposition non moins remarquable. Les deux pubis, complètement soudés sur la ligne médiane, présentent une crête saillante, dirigée d'avant en arrière: leur face postérieure, devenue supérieure, est concave et supportait (au rapport de l'un des praticiens qui m'ont remis la pièce) une poche pleine de liquide. Les deux os ischions, unis dans leurs branches ascendantes, continuaient en arrière la crête médiane, et, se renflant tout-à-coup, formaient une masse circulaire qui représentait les deux tubérosités ischiatiques confondues et qui obstruait presque entièrement le detroit inférieur, dont il n'existait de vestige qu'en arrière.

(1) Voy. Nouv. Bibl. méd. 1827, tome 1, page 22.

Une vaste cavité cotyloïde, unique, creusée sur cette masse, reçoit les têtes réunies des deux fémurs.

En présentant cette pièce à la Société anatomique, j'émis l'opinion qu'il était facile de se rendre compte de ce vice de conformation, en admettant que, dans les premiers temps de la vie intra-utérine, les deux membres inférieurs, y compris le bassin, avaient été soumis à une double cause de compression, à deux forces qui auraient agi simultanément ou successivement : 1° à une force qui leur aurait imprimé un mouvement de rotation sur leur axe de dedans en dehors, et d'avant en arrière, de telle manière que la face postérieure des membres soit devenue antérieure, et réciproquement; 2° à une force qui, pressant ensuite les membres l'un contre l'autre, a déterminé leur fusion.

Cette manière de voir se trouve parfaitement confirmée par un cas de monopodie incomplète, qui a été présenté par M. Lenoir à la même Société. Dans ce cas, les deux fémurs, les deux jambes, les deux pieds, sont distincts; mais les deux membres inférieurs ont subi un mouvement de quart de rotation en sens opposé, de telle sorte que les faces postérieures des fémurs sont devenues internes, les têtes des fémurs regardent en avant, les rotules en dehors, les péronés en dedans, les tibias en dehors, le tarse, le métatarse et les orteils sont réunis par leurs bords externes, mais seulement au moyen d'une substance membraneuse : les petits orteils distincts occupent les côtés de la ligne médiane, les gros orteils regardent en dehors, la face dorsale du pied est dirigée en bas, la face plantaire en haut.

Les deux branches descendantes du pubis sont soudées en manière de crête; les deux branches ascendantes, les corps et les tubérosités de l'ischion très rapprochés, sont unis par une membrane. Il résulte de cette disposition que la face postérieure des corps des pubis et la face interne des ischions, devenues un peu supérieures, interceptent une cavité à la formation de laquelle participent les membranes obturatrices, et dans laquelle étaient, sans doute, contenus les organes génitaux et urinaires. Le détroit inférieur, mesuré par l'intervalle qui sépare le sacrum des tubérosités de l'ischion, était d'*une ligne* d'avant en arrière.

Il est malheureux que nous n'ayons aucun renseignement sur l'état des parties molles de ces deux sujets. Sur celui qui était l'objet principal de cette note, plusieurs côtes étaient réunies. Le développement des arcs latéraux des vertèbres lombaires m'a paru moins avancé que de coutume, et les pariétaux présentaient des espaces membraneux dans leur continuité, près de leur circonférence.

Il résulte de ce qui précède que, d'après ma manière de voir, la monopodie ou sirénie serait le résultat d'une pression à laquelle auraient été soumis les membres inférieurs et le bassin de l'enfant à une époque encore indéterminée de la vie intra-utérine; que les deux élémens bien distincts dont se compose la monopodie, savoir, le mouvement de rotation des membres inférieurs autour de leur axe, et leur fusion par une pression latérale, peuvent être l'effet d'une seule et même cause, savoir, d'une compression latérale qui, en agissant sur le bassin et sur les grands trochanters, ferait exécuter aux membres inférieurs un mouvement de rotation en même temps qu'elle les appliquerait fortement l'un contre l'autre.

On conçoit, d'après cette étiologie, que la fusion des os peut être plus ou moins complète, suivant que la cause comprimante aura agi avec plus ou moins d'intensité. Ainsi, dans quelques cas, la cause comprimante bornera son action à produire le mouvement de demi-rotation, sans opérer de fusion. Ce mouvement de rotation peut lui-même être incomplet et s'arrêter à une période plus ou moins avancée. Ainsi, dans le cas de M. Lenoir, les membres inférieurs n'avaient subi qu'un quart de rotation, ou du moins les côtés externes des membres n'étaient pas encore arrivés au contact. Il y avait deux cavités cotyloïdes distinctes, deux fémurs, quatre os pour les deux jambes : les deux pieds étaient parfaitement distincts. Dans le premier cas, on a vu les pieds soudés par le tarse et le métatarse, distincts seulement par les orteils.

Dans un degré de fusion plus avancé, le nombre des orteils est diminué. Au lieu de dix, de neuf, on n'en trouve plus que cinq, deux, un; de telle sorte que le membre inférieur unique ressemble à une queue, d'où la dénomination d'*ouromelie* (ουρα, queue), qui a été donnée à ce vice de conformation par M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire. Les deux fémurs sont réunis dans toute leur longueur : il n'y a qu'une articulation du genou. Les orteils sont non-seulement moins nombreux, mais encore incomplets quant au nombre et au développement des phalanges. Plusieurs os du tarse manquent.

Dans le degré le plus avancé, il n'y a plus de pied, ni même vestige de pied : le membre inférieur unique se termine par une jambe incomplète, qui finit en pointe très aiguë, si bien que les deux membres inférieurs représentent un cône à base dirigée en haut : ce cône est di-

visé en deux segmens, l'un supérieur ou fémoral, l'autre inférieur ou tibial, lesquels sont dirigés suivant la même ligne ou disposés à angle. La jambe est constituée par un seul os. C'est là la forme qui a le plus d'analogie avec celle qu'Homère et Ovide ont prêtée à leurs fabuleuses sirènes, et c'est pour cette raison que M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire (1) a réservé le nom de *sirénomélie* à ce vice de conformation.

Est-il besoin de dire que les vices de conformation observés dans les os en supposent de correspondans dans les muscles, les nerfs et les vaisseaux des membres inférieurs. En outre, le vice de conformation du bassin entraîne nécessairement des lésions très graves dans les organes contenus dans cette cavité et dans les organes externes de la génération. La vessie manque ou est mal conformée ; les uretères s'ouvrent dans la portion pelvienne de l'intestin. On dit avoir vu manquer l'appareil urinaire tout entier.

Les organes génitaux externes manquent en général. Licetus, il est vrai, a figuré un monstre sirène avec des organes génitaux; mais tous les critiques s'accordent à considérer cette figure comme faite, non d'après nature, mais d'après l'imagination de cet auteur. Il importe de remarquer qu'un grand nombre de figures de monstruosités sont entachés de ce vice, et qu'elles ont été faites de mémoire ou d'après une description poétique. Le bon Paré lui-même n'est pas à l'abri de ce reproche.

Quant aux organes génitaux internes, on trouve les testicules chez l'homme, les ovaires et quelquefois un utérus imparfait chez la femme; mais les canaux déférens vont se rendre dans le rectum: il en est de même des trompes de Fallope chez la femme. Le vagin manque chez la femme comme la verge chez l'homme.

Le colon est plus ou moins mal conformé. Le rectum manque à sa partie inférieure: il est imparfait.

Un mot sur la théorie de la sirénie, donnée par M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, l'un des représentans les plus éclairés des théories philosophiques modernes. Cette théorie résulte de la combinaison de la *loi du développement excentrique* de M. Serres (2), devenue célèbre en Allemagne sous le titre de *lex Serriana* et de la loi de l'*affinité de soi par soi* de M. Geoffroy Saint-Hilaire père.

A une certaine époque de la vie intra-utérine, dit M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, d'après M. Serres, tous les organes sont pairs et latéraux, parce que ceux qui, par la suite, doivent devenir impairs et médians, se trouvent divisés en deux moitiés semblables, symétriquement placées à droite et à gauche. Pourquoi l'évolution d'organes, si analogues à leur début, ne suit-elle pas ensuite la même marche ? Pourquoi chaque organe pair et latéral ne se réunit-il pas à son congénère si parfaitement semblable à lui-même?

C'est que : les organes pairs et latéraux étant séparés l'un de l'autre par un intervalle plus ou moins considérable, leur réunion supposerait la destruction des parties intermédiaires, et c'est pour cette raison que les membres supérieurs que sépare le thorax n'ont jamais été trouvés réunis.

Il résulterait de cette manière de voir que l'adhésion, la fusion des membres serait une chose toute naturelle, et que, au lieu de s'en étonner, on devrait au contraire être surpris qu'elle n'eût pas lieu plus souvent: en poussant cette théorie jusqu'à ses dernières conséquences, il est évident que, ce qu'il faudrait expliquer, ce serait, non la réunion des parties, mais leur défaut de réunion; car enfin, et toujours dans cet ordre d'idées, les parties médianes et impaires seraient les seules qui parcourraient normalement toutes les phases de leur développement; les parties paires et latérales seraient des parties arrêtées dans leur développement; elles ont en effet une aussi grande tendance à se conjoindre que les deux moitiés des organes médians, et, si elles ne l'ont pas fait, c'est parce qu'elles n'ont pas pu venir au contact. Il est vrai qu'on ne concevrait pas, dans cette théorie, pourquoi les cuisses, les jambes et les pieds, qui sont contigus chez le fœtus, n'ont pas suivi le sort des organes médians.

(1) *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation.* Paris, 1836, tome II, page 250.

(2) *Recherches d'anatomie transcendante et pathologique*, Paris, 1832, in-4° et atlas.

On voit à quelles conséquences l'induction employée outre mesure peut conduire les meilleurs esprits. Cette théorie transcendante, qui explique la sirénie ou monopodie par un *excès de développement*, théorie qui, à quelques égards, pourrait rendre compte de la fusion des membres, est impuissante pour expliquer le phénomène constant, fondamental, on pourrait même dire primitif de la sirénie : je veux parler de la rotation des membres. C'est là le sort de tous les systèmes exclusifs, de toutes les hypothèses scientifiques, imaginées au profit d'un certain nombre de faits : ils voguent, pour ainsi dire, *à pleines voiles*, lorsqu'ils rencontrent des faits de la nature de ceux qui rentrent dans le cercle de leurs idées; mais le plus petit fait, en opposition avec leurs prétendues lois, devient un écueil contre lequel elles viennent se briser : telle est la rotation des membres par rapport à la sirénie.

Aussi, voyez-vous Meckel faire revivre pour la sirénie l'hypothèse surannée de la monstruosité originelle, sans d'autre motif que l'impossibilité de trouver une explication satisfaisante pour la formation de ces monstruosités, et plus particulièrement pour le mouvement de rotation.

M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire reconnaît que, dans l'état actuel de la science, l'inversion des membres est tout-à-fait inexplicable; mais il espère qu'il en sera de ce fait comme de beaucoup d'autres, qui, long-temps inexpliqués et cités comme preuve de la production originelle des monstruosités, de la conformation primitivement vicieuse des germes, sont maintenant rangés parmi les preuves de la doctrine opposée.

Il me semble que, sans remonter à la formation des organes, la sirénie ou monopodie peut très bien s'expliquer par une cause mécanique; par une pression latérale exercée sur le bassin et sur les membres inférieurs; que cette pression latérale survenant à une des premières époques de la vie embryonnaire (peu importe que ce soit dans la cavité utérine ou dans le passage du germe fécondé à travers la trompe), que cette pression latérale, dis-je, détermine la fusion des membres; que, suivant les degrés de cette pression, la fusion sera plus ou moins complète, avec ou sans disparition des parties : on conçoit très bien, d'ailleurs, que l'inversion des membres inférieurs puisse être le premier effet de la pression bi-latérale, surtout si l'on admet que la cause comprimante a agi en même temps d'avant en arrière. L'inversion des membres précédant la fusion, on conçoit encore que la cause comprimante puisse cesser d'agir lorsque le membre aura exécuté un mouvement de quart de rotation ou une demi-rotation, et alors la monstruosité se bornera à l'inversion, mais que la fusion doive se joindre à l'inversion, lorsque la cause de compression continue.

On pourrait donc admettre les genres suivans dans la monopédie ou sirénie :

1^er^ GENRE. *Inversion sans adhésion* des membres inférieurs. — *Espèces*. Quart de rotation, demi-rotation.

2^e^ GENRE. *Inversion avec adhésion*. — *Espèces*. Adhésion sans fusion, adhésion avec fusion, adhésion avec disparition complète de certaines parties.

Le fait représenté pl. 5 vient à l'appui des considérations précédentes.

Qu'il me soit permis de dire ici que telle est la constance des lois qui régissent l'économie, qu'un seul fait bien observé, bien interprété, est en quelque sorte, *à lui seul*, une loi vivante, loi traduite ou représentée, loi mise en action. Ce qui nous importe en anatomie pathologique comme en anatomie normale, comme en physiologie, en pathologie, en thérapeutique, ce sont des faits bien observés, des faits types. Tant mieux, s'il y en a un grand nombre; mais le nombre n'est rien à côté de la qualité.

Le fait représenté pl. 5, a été présenté à la Société par M. Bardinet, élève distingué des hôpitaux : il lui avait été adressé par M. le docteur Bleynie, professeur d'accouchement à Limoges. Voici les détails qui accompagnaient cet envoi. Le fœtus avait été donné à M. Bleynie par une sage-femme, qui en avait délivré une paysanne âgée de vingt-neuf ans et jouissant d'une bonne santé, ainsi que son mari. Elle a eu deux autres enfans, qui sont heureusement venus, mais qui sont morts dans les premiers mois de leur naissance. Les occupations de cette femme consistent à avoir soin de son ménage. Nuls accidens physiques ou moraux particuliers n'ont eu lieu pendant sa dernière grossesse, qui a été heureuse : l'enfant a

remué depuis l'époque de quatre mois et demi à cinq mois. Elle n'avait porté de corset ni avant, ni pendant la grossesse. L'accouchement a été long : il a duré deux jours. Les membranes se sont rompues au commencement du travail ; mais les eaux ne se sont écoulées que peu-à-peu à chaque contraction utérine. C'est le sommet de la tête qui s'est présenté. Le fœtus est sorti sans secours : il était mort. Le cordon a été lié par suite de l'habitude qu'ont les sages-femmes de le lier avant d'en faire la section.

La figure 1, demi-grandeur, montre le fœtus vu de face. On voit qu'il est hydrocéphale. La circonférence de la tête, prise suivant le plan médian du corps, d'avant en arrière, est de vingt-et-un pouces et demi. Le tronc, parfaitement conformé dans la région sus-ombilicale, va en se rétrécissant graduellement à la manière d'un cône aplati d'avant en arrière, et finit par une extrémité pointue.

La figure 2, demi-grandeur, montre le fœtus vu du côté gauche. On voit : 1° la courbure à concavité antérieure que présente la partie sous-ombilicale de son corps ; 2° sur la partie latérale gauche de la colonne lombaire, une ouverture par laquelle sort un bout d'intestin B, étreint par une ligature. M. le docteur Bleynie a appris qu'une masse considérable d'intestin en partie pleine de méconium sortait par cette ouverture, et que c'était lui qui en avait fait la ligature et qui avait retranché tout ce qui sortait avant de mettre le fœtus dans une solution de sublimé.

A est un appendice anal sur lequel je vais revenir tout-à-l'heure.

La fig. 3, grandeur naturelle, représente la partie sous-ombilicale du tronc, vue par la région postérieure. On voit à la partie inférieure deux plis qui répondent aux articulations. A leur niveau, il y avait une assez grande mobilité. A la région lombaire, on voit l'intestin B, qui sort par une perforation, et en dedans de cette perforation, une cicatrice circulaire qui remplace une perte de substance de la peau. Cette cicatrice a un aspect muqueux. La dissection a démontré que l'intestin lié était le duodénum. On n'a trouvé dans l'abdomen d'autre intestin que l'estomac, le duodénum et le rectum, qui se terminait par une ampoule. Il est malheureux que le reste du canal alimentaire ait été retranché sans examen préalable.

L'appendice anal A est renversé. Dans sa position naturelle, il était relevé et cachait une ouverture infundibuliforme, qui m'a paru être l'orifice anal. Un stylet, introduit dans cet orifice, était arrêté à une petite profondeur. Cette appendice occupe la ligne médiane : elle est formée par une languette cutanée, curviligne, disposée à la manière d'un demi-cône. Sa face antérieure, ici en évidence, est recouverte par une membrane muqueuse. Au-dessus de l'appendice anal se voit une petite saillie, qui a pour support un os. Cette petite saillie m'a paru sans importance.

Les figures 4, 5 et 6, grandeur naturelle, représentent le squelette de la moitié sous-ombilicale du tronc.

Fig. 4. *Face antérieure. Bassin* vu en avant : il présente deux ouvertures, l'une postérieure PP, l'autre antérieure PA. L'intervalle qui les sépare est formé par les tubérosités de l'ischion rapprochées ou plutôt confondues, et nous verrons tout-à-l'heure que c'est sur la masse apophysaire, formée par la réunion de ces deux tubérosités, qu'est creusée la cavité cotyloïde unique qui supporte un fémur également unique. Les corps du pubis, réunis en avant, forment une espèce d'apophyse ou de crête qui va en s'effilant et se termine en pointe. L'ouverture qui existe entre les tubérosités de l'ischion confondues, et les pubis, également confondus, répond à l'arcade du pubis. La même figure représente : 1° le fémur unique, que nous verrons résulter de la réunion des deux fémurs : sa face postérieure est en avant ; 2° l'articulation du fémur avec la jambe, dont la région postérieure est en avant ; 3° le tibia dont il n'existe que la moitié supérieure, et qui se termine en pointe mousse. Il n'y a pas vestige de péroné.

Fig. 5. Elle représente la moitié inférieure du squelette, vu par la face postérieure.

Le sacrum S est renversé de bas en haut, de telle sorte que sa face antérieure regarde en arrière et son sommet en haut. Ce sommet cartilagineux est déjeté latéralement. PP est l'ouverture postérieure, PA l'ouverture antérieure, CCD une cavité cotyloïde unique, mais considérable, qu'on peut considérer comme formée par la réunion des deux cavités cotyloïdes et des deux tubérosités de l'ischion. On voit encore sur cette figure la disposition des deux pubis qui se terminent en avant par une pointe.

On voit sur la figure 5, comme sur la figure 4, que le bassin est très large et comme étalé. On dirait que le bassin a été soumis à une double force, dont l'une aurait agi de haut en bas, en appuyant sur les crêtes iliaques, dont l'autre aurait agi latéralement sur les cavités cotyloïdes et sur les ischions, qu'elle aurait rapprochés et confondus, d'où résulte que les pubis ont été complètement rejetés en avant et comme atrophiés. Il n'y a ni trous ovalaires, ni branches ascendantes de l'ischion, ni branches descendantes du pubis. Le pubis est réduit à un corps très grêle. La même figure 5 représente le fémur écarté de la cavité cotyloïdienne. Cet os a subi un mouvement de demi-rotation, tel que sa face antérieure regarde le plan postérieur du corps. Son extrémité supérieure présente trois éminences, dont une médiane ET représente les deux grands trochanters confondus, et les deux latérales représentent les deux têtes du fémur TD, chacune pourvue de son ligament rond. Un seul ligament rond LR a été représenté sur la figure.

L'extrémité inférieure du fémur, qui offre de très grandes dimensions en largeur, résulte bien évidemment de la réunion des extrémités inférieures des deux fémurs.

Ainsi, cette extrémité présente deux trochlées P, P', trois éminences, l'une moyenne, subdivisée en haut, en deux éminences secondaires F, F' qui répondaient aux deux rotules, et deux latérales. L'éminence moyenne est formée par deux condyles réunis; les éminences latérales, chacune par un condyle.

La jambe est représentée par un moignon, que constitue la moitié supérieure du tibia. Ce tibia a, comme le fémur, subi un mouvement de demi-rotation. L'extrémité supérieure de cet os unique présente trois facettes, une moyenne plus considérable, n° 1, s'articulant avec l'éminence du fémur, qui résulte de la réunion des deux condyles; deux latérales, numérotées 2 et 3, qui s'articulent avec les éminences latérales de l'extrémité inférieure du fémur. Il est facile de voir que ces surfaces articulaires du tibia résultent de la fusion des extrémités supérieures de ces deux os.

Il y avait deux rotules R et R', qui s'articulaient avec les facettes F et F' du fémur. Ces rotules, comme d'ailleurs le côté antérieur de l'articulation du genou, répondaient à la face postérieure du tronc.

La figure 6 représente le fémur, vu du côté externe: son extrémité inférieure présente une poulie latérale parfaitement distincte, qui se réunissait en avant à la poulie latérale du côté interne. Cette extrémité inférieure résultait donc de l'adossement de deux poulies latérales. Le corps du fémur offrait une sorte de croisement. On aura, en effet, une très bonne idée de la fusion des deux fémurs, en admettant qu'en même temps qu'ils ont exécuté un mouvement de rotation, ils se sont croisés en × (1)

Réflexions. La coexistence d'un hydrocéphale congéniale très considérable et d'une monstruosité par fusion des membres inférieurs est un fait très important, qui vient à l'appui de l'idée que ce genre de monstruosités peut être le résultat d'une compression.

C'est encore à une compression extérieure que je crois devoir rapporter les cas de cyclopie, dont on trouve, pl. 6, deux exemples fort remarquables.

Cyclopie.

Le fœtus représenté fig. 1 et 2 (demi-grandeur) vient encore du département de la Haute-Vienne: il a été adressé à M. Bardinet par M. le docteur Fargeaud, médecin à Saint-Léonard.

L'attitude quadrupède que j'ai fait donner au fœtus était la seule qui fût naturelle à ce monstre, et même la seule qui fût possible. Elle résulte du renversement de la tête en arrière, renversement tel que l'occiput se continue sans interruption, sans ligne de démarcation avec la région fessière, que le menton est séparé du sternum par un très grand intervalle, en sorte que le col est extrêmement saillant, et les épaules attirées en haut.

L'attitude bipède était pour ce monstre une attitude forcée, et, en effet, dans cette attitude, la face était dirigée en haut et en arrière, savoir: la trompe nasale en haut et en arrière, l'œil également en haut et en arrière, la bouche directement en haut; en outre, dans l'attitude bipède, les membres supérieurs ne peuvent s'appliquer sur les parties latérales du tronc, sans effort, sans traction considérable de la peau du col, tandis que tout rentre pour ainsi dire dans l'ordre, lorsqu'on donne à ces membres supérieurs une direction perpendiculaire au tronc. Il me paraît donc positif que, si cet enfant eût vécu, il aurait pris et conservé l'attitude quadrupède.

Dans cette attitude quadrupède, on voit, fig. 1 et 2, que la trompe nasale est dirigée en haut, l'œil cyclope en haut et en avant, la bouche en avant, que la région antérieure du col est très allongée, très saillante, semble continuer le menton, et donne assez bien à cette région l'aspect du col d'un goîtreux. Du reste, la face de ce monstre présente tous les caractères de la cyclopie: 1° trompe cylindrique, dirigée de bas en haut, trompe creuse et ouverte en haut par un orifice circulaire; 2° au-dessous, œil unique, circonscrit par un losange, formée par les paupières, et pourvue de poils; 3° entre l'œil et la bouche, intervalle considérable, sans vestige de nez; réunion des joues sur la ligne médiane; 4° la bouche, largement ouverte, a la forme d'un carré long, dont les bords supérieur et inférieur représentent les lèvres; 5° menton très allongé, semblant se continuer avec le thorax. Un sillon transversal sépare le menton de la lèvre inférieure; un autre sillon, également transversal, mais moins prononcé, établit la limite entre le menton et le col. Il y avait un anus. Les organes génitaux externes étaient tellement altérés que je n'ai pu déterminer le sexe de l'enfant.

Là se sont bornées mes observations. M. Bardinet a fait de ce monstre une dissection soignée. Il résulte de cet examen, 1° que le globe de l'œil ne présentait que les élémens d'un seul œil; 2° que la trompe nasale, formée par deux membranes, l'une cutanée, l'autre muqueuse, entre lesquels se voyait un tissu aréolaire, faisait suite à un canal cartilagineux, lequel aboutissait à deux canaux divergens, qui occupaient la base du crâne et qui paraissaient être un vestige des narines.

Quant à la disposition du crâne et de la colonne vertébrale, elle présente une analogie remarquable avec la description que A. Dugès a donnée de l'ex-encéphale. Point de voûte crânienne proprement dite; point de trou occipital: il n'existe de l'occipital que la portion basilaire et les parties latérales. Il y a absence des

(1) Consultez, pour les détails relatifs aux autres appareils, les *Bulletins de la Société anatomique*, année 1838, Nos 7 et 8, où M. Bardinet a consigné les résultats d'une dissection très attentive et très intelligente de tous les autres organes.

pariétaux et de la portion verticale des frontaux; il y a fissure médiane de l'épine avec écartement des deux moitiés latérales. La moelle, ou ce qui en tient lieu, est immédiatement sous-cutanée. Le canal vertébral ne commence qu'à la partie inférieure de la région lombaire, et se continue sans interruption jusqu'à la fin du canal sacré. La partie supérieure de la colonne vertébrale se trouve renversée sur sa partie inférieure, de manière à former un angle extrêmement aigu, saillant en avant, rentrant en arrière. Le sommet de cet angle répond à la quatrième ou cinquième vertèbre cervicale.

Le cerveau était remplacé par une tumeur mollasse, rougeâtre, pulpeuse, divisée en lobules, enveloppée par une membrane lisse comme une séreuse, à travers laquelle faisait hernie une partie de la tumeur. Cette membrane formait en arrière une cloison complète entre la cavité crânienne et la cavité spinale. Il paraît constant que toute la partie cervico-dorsale de la moelle manquait entièrement et était remplacée par du tissu cellulaire; mais la chose n'est pas positivement démontrée. Les nerfs encéphaliques et spinaux étaient dans l'état le plus parfait d'intégrité.

La figure 3 représente un cyclope (trois cinquièmes de grandeur naturelle), que j'ai fait dessiner dans le temps pour le compte de la faculté et qui m'a été enlevé avant que j'en aie pu faire la dissection. Dans ce cas, la cyclopie se trouve réduite à sa plus simple expression. Trompe cylindrique dirigée en haut, œil entouré de quatre paupières réunies à angle; l'angle inférieur du losange qu'elles interceptaient présentait tous les caractères du grand angle de l'œil. Point de nez entre l'œil et la bouche : à sa place, surface lisse occupant tout l'intervalle compris entre ces deux parties; conformation régulière de tout le reste du corps.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA CYCLOPIE.

On donne le nom de *cyclopie*, *polyphémie* ou *monopsie*, à une monstruosité qui consiste dans la fusion médiane des deux yeux, de telle sorte que le petit monstre représente, sous ce rapport, les cyclopes de la fable. Il n'est même pas impossible que la vue d'un fœtus cyclope ait inspiré aux poètes grecs l'idée que leur imagination a ensuite si richement exploitée.

Il y a plusieurs degrés dans ce vice de conformation. M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, qui a substitué au nom de cyclopie celui de *cyclocéphalie*, a fait de ces degrés autant de genres, auxquels il a donné des noms particuliers. Voici la classification que j'ai adoptée et exposée dans mes leçons :

1^er^ GENRE. *Cyclopie sans fusion des orbites.* — Dans une *première variété*, il y a simple rapprochement des orbites à la manière des singes américains (1). Chaque orbite renferme un œil distinct. Les fosses nasales et le nez sont rudimentaires, en raison du rapprochement des orbites; mais il n'y a point de trompe.

Dans une *seconde variété*, bien qu'il n'y ait pas fusion des orbites, le nez est remplacé par une trompe située au-dessus de ces orbites. Dans l'une et l'autre variétés, tantôt les yeux sont parfaitement développés, tantôt ils sont à l'état rudimentaire, d'autres fois ils manquent complètement.

Le genre cyclopie sans fusion des orbites, signalé par Meckel dans un excellent mémoire sur les monstruosités par fusion, a été fort rarement observé et presque toujours sur des animaux. Meckel a rapproché du cas qu'il a observé sur un veau la description suivante d'un monstre humain (2), faite par Ploucquet, d'après Isenflamm : *Deux sourcils distincts, deux orbites, deux yeux avec leurs paupières closes, une trompe analogue au pénis d'un enfant, se terminant par un prépuce un peu ouvert, naissant entre les deux sourcils.* Le reste du corps était dans l'état normal : seulement il y avait six doigts aux pieds et aux mains.

2^e^ GENRE. *Cyclopie avec fusion des orbites.* — C'est la cyclopie proprement dite : les deux orbites sont réunis en une seule cavité médiane et surmontés par une trompe; mais tantôt il y a deux yeux distincts contigus, tantôt les deux yeux sont confondus en un seul œil médian. De là plusieurs variétés.

1^re^ *variété.* Un seul orbite, deux yeux séparés par un ruban cutané. On trouve dans les cabinets de la faculté un monstre double cyclope, qui donne une idée très exacte de ce vice de conformation. Les deux yeux juxtaposés, jamais superposés, sont entourés de quatre paupières, et séparés l'un de l'autre par un ruban cutané, garni de quelques poils. Il y a

(1) D'où le nom de *cebocéphale* (κῆϐος, singe), qui a été donné à cette variété par M. Isid. Geoffroy Saint-Hilaire.

(2) *Nov. ac. nat. curios.* tom. VIII, p. 26.

donc rudiment de séparation des deux orbites : mais ce rudiment n'existe qu'à l'extérieur; car, à l'intérieur, les deux globes oculaires se touchent immédiatement.

2e *variété*. Un seul orbite, fusion des deux yeux, qui ne forment plus qu'un globe unique, composé, renfermant les élémens des deux globes oculaires. Ainsi, on trouve deux cornées transparentes, juxtaposées, tantôt continues, tantôt séparées l'une de l'autre par un trait linéaire. L'iris suit la cornée dans sa fusion ou dans sa séparation : il en est de même du cristallin; mais le corps vitré, la rétine et la choroïde, sont ordinairement confondus et ne se distinguent du corps vitré, de la rétine et de la choroïde d'un œil ordinaire que par de plus grandes dimensions.

3e *variété*. Un seul orbite, un seul œil, dont toutes les parties sont simples; mais la fusion des deux globes oculaires est encore indiquée par le volume considérable de l'œil unique, qui est ellipsoïde plutôt que sphéroïde, et par la forme ovale et non circulaire de la cornée, de l'iris et du cristallin.

4e *variété*. L'œil est parfaitement simple, et son volume normal ne trahit nullement sa double origine : tels étaient les cas représentés pl. 6.

5e *variété*. L'œil est incomplet et réduit à une sclérotique tapissée par un détritus noirâtre.

Comme annexes de la cyclopie, je crois devoir parler ici de la cyclopie avec fusion des mâchoires, ce qui constitue la *cyclopie avec astomie*, et de la cyclopie avec fusion des appareils auditifs, qui constitue la *cyclopie avec monotie*.

3e GENRE. *Cyclopes astomes*. — Dans le plus grand nombre des cas de cyclopie, les mâchoires et plus particulièrement les mâchoires supérieures sont courtes, vu l'absence plus ou moins complète des fosses nasales; mais il est d'autres cas de cyclopie dans lesquels l'atrophie porte non-seulement sur la partie supérieure de la face, mais encore sur la partie inférieure, si bien que les mâchoires, devenant rudimentaires, la bouche peut manquer complètement, ce qui constitue l'*astomie*. Nous appelons *cyclopes astomes*, c'est-à-dire *cyclopes privés de bouche*, les monstres cyclopes qui présentent ce vice de conformation.

4e GENRE. *Cyclopes astomes monotiens*. — Dans ce genre, il n'y a pas seulement fusion des yeux, fusion des mâchoires, mais encore fusion des deux appareils auditifs, ce qui constitue la *monotie*. M. I. Geoffroy Saint-Hilaire a considéré cette monstruosité comme constituant une classe particulière, qu'il a décrite sous le titre d'*otocéphalie*. Il est certain que la fusion des deux appareils auditifs peut avoir lieu indépendamment de la cyclopie et de l'astomie; mais cela est excessivement rare. On pourrait d'ailleurs en faire un genre particulier à la suite de la cyclopie, sous le titre de *monotie*.

Quant à la théorie de la cyclopie avec ou sans astomie et monotie, vice de conformation qui consiste essentiellement dans l'atrophie des parties situées sur la ligne médiane avec fusion des parties latérales, il me semble qu'une pression latérale, à laquelle le fœtus aura été soumis dans les premiers temps de la vie intra-utérine, rend bien mieux compte de cette difformité que la théorie du développement centripète, c'est-à-dire la tendance à la réunion des organes pairs et latéraux, et l'affinité de soi pour soi. L'étude des vices de conformation qu'on rencontre quelquefois en même temps que les fusions latérales du crâne, vient à l'appui de cette manière de voir; car on a plusieurs fois trouvé en même temps que la cyclopie, des pieds bots, des hernies thoraciques, c'est-à-dire le passage des viscères abdominaux dans le thorax, des éventrations, tous effets d'une pression considérable à laquelle le fœtus ou l'embryon aurait été soumis.

La fréquence plus grande de la cyclopie chez les animaux que chez l'homme n'étonnera pas, si l'on considère la prédominance de la face sur le crâne chez les premiers, tandis que les vices de conformatiou du crâne et de l'encéphale sont bien plus fréquens dans l'espèce humaine que chez les animaux. Cette considération est d'une haute importance; elle pourra peut-être donner la clef de la cyclopie : elle éloigne, en outre, d'une manière péremptoire, toute participation de l'imagination de la mère à la production de cette maladie.

MALADIES DES ARTICULATIONS DE LA MAIN.

(PLANCHE I, XXXIV^{e} LIVRAISON.)

Rhumatisme. — Usure des cartilages articulaires. — Déplacemens consécutifs des doigts.

EXPLICATION DES FIGURES.

Les mains représentées planche 1, XXXIV^{e} livraison, appartenaient à une vieille femme de la Salpêtrière, qui mourut d'une maladie étrangère à l'objet qui nous occupe. La plupart des articulations étaient le siége d'altérations plus ou moins considérables, et nommément les articulations scapulo-humérales, les genoux, les coudes, qui semblaient ankylosés, en sorte que cette malheureuse était condamnée à garder le lit dans un état d'immobilité presque complet et à recourir à autrui pour subvenir à ses besoins naturels. La malade attribuait sa maladie à un rhumatisme goutteux dont elle aurait été tourmentée dès sa jeunesse. Cette malade étant morte, je trouvai toutes les articulations dépourvues de cartilage avec déformation plus ou moins considérable des surfaces articulaires. *Il n'y avait pas d'ankylose;* mais les os étaient maintenus dans l'immobilité par suite de cette déformation des surfaces articulaires et par la rétraction des ligamens.

Voici les particularités que m'ont offertes les mains; car les deux mains avaient été également envahies.

Les figures 1 et 2 représentent la main gauche avant la dissection. Les doigts étaient déplacés en avant sur les métacarpiens: ils étaient mobiles en tous sens.

La figure 3 montre la main droite du même sujet disséquée et vue par la face dorsale. On voit que les extrémités inférieures des os métacarpiens, dépourvues de cartilages et déformées, font une saillie considérable derrière les extrémités supérieures des phalanges qu'elles avaient entièrement abandonnées. On voit, en outre, que les tendons extenseurs ont été déviés de leur direction normale et rejetés sur l'un ou l'autre côté de l'articulation, ce qui explique pourquoi la malade était pendant sa vie presque complètement privée du mouvement d'extension des doigts. Le déplacement en avant de l'extrémité inférieure de la première phalange sur la deuxième se voit dans le deuxième et le troisième doigts.

La figure 4 représente l'état des os d'une main appartenant à un autre sujet, affecté de la même maladie et qui m'a paru présenter à son maximum les altérations qui sont la suite de l'usure des surfaces articulaires.

Les os du carpe sont confondus en une masse irrégulière, dans laquelle il est bien difficile de faire la part de chacun de ces os. Les extrémités supérieures des os métacarpiens sont incomplètement soudés au carpe. Dans aucune de ces articulations, il n'existe vestige de cartilage.

Les petites figures groupées autour de la figure 4 représentent celles des phalanges qui offrent l'usure la plus remarquable.

ESM' est l'extrémité supérieure du premier métacarpien.
EIM' l'extrémité inférieure du même os.
5M le cinquième métacarpien, dont l'extrémité inférieure EI est comme vermoulue.
IPA la première phalange du deuxième doigt vue antérieurement.
IPP la même phalange du deuxième doigt de l'autre main, vue postérieurement. On voit que l'extrémité inférieure de cette phalange est réduite à un bord mince, au dessus duquel l'os a été perforé.

L'usure s'étendait encore aux deuxièmes et même aux troisièmes phalanges, ainsi qu'on le voit sur les autres figures.

Considérations générales.

L'usure si considérable, l'espèce de vermoulure que présentent les surfaces articulaires de la plupart des articulations des mains, représentées pl. 1, est une conséquence nécessaire de la destruction des cartilages. Cette destruction est elle-même la conséquence de l'affection rhumatismale ou goutteuse, qui s'est portée sur ces articulations.

Depuis sept ans que je pratique la médecine à la Salpétrière, j'ai eu occasion de voir un assez grand nombre de fois le déplacement des phalanges consécutif à une maladie articulaire. Plusieurs des femmes qui présentaient ces altérations avaient été soumises à l'influence du froid et de l'humidité; d'autres faisaient remonter cette lésion à une grossesse, à un *rhumatisme laiteux*. Quelques-uns, qui n'avaient subi l'action d'aucune cause occasionnelle appréciable, accusaient la *goutte*.

Les femmes sont-elles sujettes à la goutte? J'ai donné des soins à un assez grand nombre de femmes qui éprouvaient à l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil et plus souvent encore aux articulations phalangiennes des doigts tous les symptômes d'une crise de goutte. Chez plusieurs, on pouvait reconnaître au tact de très petites rugosités autour des articulations; mais jamais je n'ai eu occasion de voir chez les femmes, ni sur le vivant, ni à l'ouverture du corps, ces concrétions d'urate et de phosphate de chaux, qui me paraissent le caractère pathognomonique de la goutte.

Les douleurs articulaires rhumatismales ou goutteuses, long-temps continuées, surtout avec tuméfaction, ont presque toujours pour résultat final la résorption des cartilages, et, à la suite de cette résorption, l'usure des surfaces articulaires. Comment s'opère la résorption des cartilages? Toutes les fois qu'une inflammation chronique, toutes les fois qu'une simple fluxion sanguine douloureuse affecte la synoviale articulaire, il y a disparition des cartilages, et cette disparition s'opère graduellement. Les cartilages sont absorbés couche par couche, molécule par molécule, sans qu'ils manifestent la moindre vitalité: ils sont absorbés sans résistance de leur part. Les fragmens d'un cartilage ainsi mutilé sont aussi blancs, sont aussi intacts que les fragmens du cartilage le plus sain. Or, tout tissu qui ne répond pas par l'inflammation aux causes d'irritation ou de destruction qui agissent sur lui, peut être considéré comme n'étant pas doué de la vie.

L'usure des cartilages opérée, celle des os suit, et cette usure est le produit des frottemens qu'exercent les unes sur les autres les surfaces articulaires. Ces surfaces déformées ne se trouvent plus configurées l'une par rapport à l'autre, ne se touchent plus que par quelques points, et même s'abandonnent entièrement, d'où les déplacemens consécutifs; mais il arrive quelquefois que les surfaces articulaires ne s'abandonnent pas, et si l'immobilité est long-temps continuée, si les ligamens, les tendons, toutes les parties qui entourent l'articulation, se rétractent et se moulent en quelque sorte sur cette articulation fléchie, on dit qu'il y a *ankylose*.

Un mot sur l'ankylose, qui, en ce moment, est le sujet de tentatives, louables sans doute, mais qui ne peuvent être utiles que si elles sont faites avec discernement, c'est-à-dire si elles sont établies sur l'anatomie pathologique des articulations frappées d'ankylose.

L'*ankylose,* cliniquement considérée, est l'abolition absolue ou incomplète des mouvemens d'une articulation. L'abolition absolue; c'est l'ankylose *vraie;* l'abolition incomplète, c'est l'ankylose *fausse*. Anatomiquement considérée, l'ankylose est cette lésion des articulations, dans laquelle les surfaces articulaires sont soudées entre elles.

Il faut bien distinguer la *rigidité articulaire* de l'ankylose qu'elle simule. Toutes les fois qu'une articulation est restée long-temps dans l'immobilité, elle devient rigide, et, au bout d'un certain laps de temps, les mouvemens spontanés deviennent impossibles. Les mouvemens communiqués eux-mêmes finissent également par devenir complètement nuls, à moins qu'on n'use de violence, et si les malades succombent, on est tout surpris de trouver les surfaces articulaires intactes, alors qu'on croyait à une réunion solide des os.

Cette rigidité articulaire tient à la rétraction des muscles et surtout à celle des ligamens qui, lentement revenus sur eux-mêmes, ne peuvent subir la moindre extension, sans causer de très vives douleurs. Or, il est quelquefois très difficile d'établir le diagnostic différentiel entre l'ankylose et la rigidité; mais, si l'on parvient à l'établir, on pourra obtenir des résultats qui surprendront les personnes qui n'ont pas approfondi l'étude des maladies articulaires, et à l'aide de mouvemens prudemment imprimés aux articulations rigides, à l'aide de bains, de

douches, on pourra guérir un très grand nombre d'individus, qui, sans le secours de l'art, auraient été condamnés à un état permanent d'infirmité.

Mais il ne faut s'attendre à un succès complet que lorsque la maladie n'est pas ancienne; car, si la lésion articulaire date de longues années, des changemens de rapports et de formes s'établissent entre les extrémités osseuses; les muscles passent à l'état graisseux; les nerfs musculaires s'atrophient, et les vaisseaux artériels et veineux perdent de leur calibre.

La déformation des surfaces articulaires dans les nouveaux rapports qu'elles affectent peut être telle qu'il en résulte un déplacement incomplet ou même complet dont le véritable caractère est souvent bien difficile à établir. Ainsi à la Salpétrière, sur plusieurs femmes paralysées du membre supérieur depuis leur enfance, à la suite de convulsions, et chez lesquelles la main était restée fortement fléchie sur l'avant-bras, j'ai eu occasion de voir un déplacement tel que, si j'avais ignoré les antécédens, j'aurais pu croire à une luxation ancienne. Tel était le cas de la jeune fille dont j'ai fait représenter l'avant-bras, IX^e livraison. Je croyais à une luxation, et Dupuytren croyait à une fracture suivie de déplacement. Eh bien! il résulte de la comparaison de ce cas avec d'autres cas tout-à-fait semblables, que nous avions affaire à un déplacement consécutif à une flexion forcée paralytique ou convulsive de la main sur l'avant-bras. Dans ce cas, figuré IX^e livraison, plusieurs os du carpe étaient soudés. Quelques-uns étaient à l'état de vestige.

La *rigidité articulaire* me paraît devoir être étudiée *ex professo* à côté de l'ankylose. C'est contre la rigidité articulaire et nullement contre l'ankylose que peut s'appliquer avec quelques espérances de succès la méthode nouvelle, par laquelle M. Louvrier redresse en quelques secondes, à l'aide d'un appareil de son invention et sans fractures, des articulations qu'on croyait ankylosées depuis long-temps. Or, on conçoit qu'il n'est pas nécessaire d'une force égale à celle de quatre chevaux, ainsi que paraît l'être celle du levier employé par ce médecin, pour redresser l'articulation du genou rigide. J'ignore ce que démontrera l'expérience à l'égard de ces tentatives hardies; mais la théorie repousse, même dans le cas de simple rigidité, tout moyen de redressement qui agit d'une manière aussi instantanée; car, je ne saurais assez le répéter, toutes les parties molles qui entourent une articulation rigide, et nommément les ligamens, ont éprouvé un retrait graduel et n'ont juste que la longueur nécessaire pour aller d'une extrémité articulaire à l'autre dans la nouvelle position qu'affectent les os. Je ne connais de redressement subit possible qu'avec des ruptures de ligamens, et par conséquent avec des accidens consécutifs, qui, dans les cas les plus heureux, amèneront une rigidité nouvelle plus considérable peut-être que la première, mais dans une autre position du membre. Cette rigidité, si elle peut être vaincue, ne saurait l'être que par des moyens qui agissent lentement, insensiblement, comme les causes qui l'ont produite.

Les appareils de redressement instantané peuvent encore bien moins s'appliquer à l'ankylose proprement dite, dont j'ai cru devoir distinguer quatre espèces bien distinctes: 1° L'*ankylose périphérique* ou *par invagination*, dont l'ankylose par jetées ou trabées osseuses n'est qu'une variété. Dans cette espèce d'ankylose, les deux os sont soudés entre eux, non par un travail existant dans les surfaces articulaires, mais par une gaîne osseuse, espèce de fourreau étendu d'un os à l'autre, indépendamment de tout travail dans les surfaces. 2° L'*ankylose par juxtaposition ou accolement*, lorsque les deux surfaces articulaires sont adhérentes entre elles, de telle façon qu'on ne peut distinguer ce qui appartient à l'une de ce qui appartient à l'autre. Il importe de faire observer que cette ankylose n'a jamais lieu tout le temps que les surfaces articulaires sont incrustées de cartilages. L'ankylose suppose la disparition des cartilages. La présence de ces cartilages ne peut se concilier qu'avec l'adhésion pseudo-membraneuse ou l'adhésion fibreuse des surfaces articulaires, qui établit une espèce de rigidité articulaire, et non une ankylose proprement dite. 3° L'*ankylose par intermède*, lorsqu'un disque osseux, plus ou moins étendu, est interposé aux surfaces articulaires. 4° L'*ankylose par fusion*, lorsque les extrémités osseuses sont unies entre elles, non à la manière des synarthroses, dans lesquelles, à moins de soudures, il est

toujours possible de faire la part de ce qui appartient à chaque os; mais à la manière des divers points d'ossification d'un même os soudés entre eux. Dans l'ankylose par fusion, il y a impossibilité de distinguer les limites qui séparent les deux extrémités osseuses. Presque toujours il y a perte de substance, et les deux extrémités osseuses réunies n'ont pas quelquefois en hauteur et en épaisseur la hauteur et l'épaisseur de l'une des extrémités articulaires. 5° On pourrait admettre une cinquième espèce, dans laquelle il y aurait réunion des deux modes d'ankylose, par exemple, ankylose par invagination et ankylose par accolement ou par fusion.

Il est bien évident que, dans l'une ou l'autre espèce de ces ankyloses, le redressement par une machine ne pourra s'effectuer sans fracture, et la fracture aura bien plus souvent lieu dans la continuité des os qu'au point de jonction des extrémités articulaires.

MALADIES DE L'ESTOMAC ET DES INTESTINS.

(PLANCHE II ET III, XXXIV^e LIVRAISON.)

Maladies de l'estomac, du duodénum, de l'intestin grêle et du gros intestin.

Je dois les pièces représentées planches 2 et 3 à l'obligeance et au zèle de M. Briquet, médecin de l'hôpital Cochin.

Avec quelque exactitude qu'ait été tracée l'histoire de la maladie, il est bien difficile de rattacher les symptômes observés au lit du malade, aux lésions constatées après la mort, et jusqu'à ce que de nouvelles observations soient venues jeter quelque jour sur cette matière, cette observation, dont il n'existe peut-être aucun exemple dans la science, ne pourra être invoquée que comme fait d'anatomie pathologique extrêmement remarquable sur les maladies des follicules de l'estomac, du duodénum, de l'intestin grêle et du gros intestin.

La médecine marche par deux voies bien distinctes, mais qui convergent vers le même but : 1° par l'observation clinique qui note les symptômes et leurs corrélations, et qui, lorsqu'elle rencontre des phénomènes encore inaperçus ou des corrélations nouvelles de symptômes considère ces groupes de symptômes comme traduisant à l'extérieur ou une maladie nouvelle ou une forme nouvelle de maladie ; 2° par l'anatomie pathologique, qui constate une lésion nouvelle ou quelque forme nouvelle d'une lésion connue, et en fait un genre à part, une espèce ou bien une simple variété. Or, le genre, l'espèce ou la variété morbide ne peuvent être constitués d'une manière définitive, et prendre droit de cité dans la science que lorsque les caractères cliniques et les caractères organiques se sont, pour ainsi dire, rencontrés dans leurs déterminations.

EXPLICATION DES FIGURES.

PLANCHE I

Estomac. La surface interne de l'estomac, qui n'est nullement injectée, présente un grand nombre de replis sinueux, affectant assez exactement la disposition des circonvolutions cérébrales. Ces replis, si irrégulièrement contournés sur eux-mêmes offrent cependant une direction générale de l'orifice cardiaque vers l'orifice pylorique : ils s'arrêtent à une petite distance du pylore.

Indépendamment de ces replis, la surface interne de l'estomac offre, dans toute son étendue, une multitude innombrable de granulations, pressées les unes contre les autres, qui ne sont autre chose que les cryptes muqueux, considérablement développés. Vus à la loupe, ces cryptes muqueux paraissent troués à leur centre. Quelques-uns sont entourés d'un cercle noirâtre ou ardoisé qui les limite parfaitement et rend leur étude plus facile.

La coupe CM, CM, a pour but de montrer l'épaisseur de la membrane muqueuse dans un des points où cette épaisseur était la plus considérable. On voit que les membranes de l'estomac, autres que la muqueuse, sont complètement étrangères aux replis sinueux, lesquels sont exclusivement constitués par un double de membrane muqueuse, dont les deux moitiés sont réunies par un tissu cellulaire très lâche. Cette membrane muqueuse aurait pu être facilement disséquée dans toute son étendue, tant était lâche le tissu cellulaire séreux qui l'unissait aux membranes subjacentes. Si l'existence d'une membrane ou tunique fibreuse de l'estomac, intermédiaire à la muqueuse et à la musculeuse, et parfaitement distincte du tissu cellulaire sous-muqueux, avait eu encore besoin d'être démontrée, cette pièce pathologique aurait suffi pour lever toute incertitude à cet égard.

La dissection de la membrane muqueuse MM, faite de dehors en dedans sur la grosse tubérosité de l'estomac, montre et la disposition de la membrane muqueuse, vue par sa face externe, et la manière dont elle se repliait sur elle-même, pour constituer les replis en forme de circonvolutions.

Du reste, sous la membrane muqueuse très épaissie, les autres tuniques de l'estomac ont conservé leur ténuité accoutumée, si bien que, préalablement à toute dissection, les replis ou circonvolutions de la membrane muqueuse se manifestaient à l'extérieur par des espèces de bosselures, ainsi qu'on peut le voir sur la figure, dans la partie de la surface externe de l'estomac qui avoisine la grosse tubérosité.

Considérée sous le point de vue de sa consistance, la membrane muqueuse était dense et en même temps fragile : elle se déchirait avec la plus grande facilité. Sa couleur n'offrait rien de remarquable.

G, G sont des ganglions lymphatiques qui tenaient à la séreuse par une espèce de lien celluleux. Ce sont bien des ganglions lymphatiques, et leur présence sur la grosse tubérosité de l'estomac n'est qu'une anomalie. Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer ainsi des ganglions lymphatiques sous-séreux sur des points autres que la grande et la petite courbure de l'estomac.

La planche 2 représente le duodénum et le commencement de l'intestin grèle.

La planche 3 représente la partie inférieure de ce même intestin grèle et le gros intestin. Dans l'intestin grèle, de même que dans le gros intestin, on voit une multitude de granulations de volumes divers, presque toutes pédiculées, ainsi qu'on l'a figuré pour un grand nombre (planche 3). Il y avait des pédicules composés, c'est-à-dire des pédicules qui, uniques à leur extrémité adhérente, se divisaient en deux ou trois pédicelles, soutenant chacun une granulation. Les pédicules représentaient si exactement la forme des papilles ou villosités, que j'ai dû examiner la question de savoir si les granulations n'étaient pas des espèces de tubercules développés à l'extrémité libre d'un certain nombre de villosités ; mais une observation attentive m'a démontré que ces granulations n'étaient autre chose que des follicules muqueux, et que les replis muqueux auxquels elles étaient appendues étaient le résultat de la traction exercée par ces follicules sur la membrane muqueuse qu'ils soulevaient ; que, s'il avait pu exister quelques doutes à cet égard, ces doutes auraient été levés par cette considération que les granulations présentaient tous les intermédiaires depuis le volume d'un grain de millet jusqu'à celui d'un très gros pois.

Du reste, la membrane muqueuse était parfaitement saine : elle avait conservé sa couleur, sa consistance et son épaisseur accoutumée, même au niveau des granulations qu'elle recouvrait.

Les granulations de tous les ordres étaient imperforées, ce qui n'étonnera pas, si l'on considère que, dans l'état normal, les follicules de l'intestin grèle sont constamment imperforés, disposition qui n'a point encore été expliquée, et qui a fait admettre l'hypothèse d'une excrétion par exosmose.

Toutes les granulations étaient creusées d'une cavité centrale, remplies d'un mucus qui m'a paru de même nature que le mucus tapissant les intestins. Ces granulations n'étaient donc autre chose que l'ampoule folliculaire développée. Plusieurs de ces granulations étaient de couleur ardoisée ou noirâtre, mode de coloration si fréquent sur la membrane muqueuse et qui atteste presque toujours l'existence d'une fluxion sanguine antérieure ou long-temps continuée. Le mucus contenu dans les follicules noirâtres présentait la même coloration que les parois elles-mêmes.

Les follicules agminés n'avaient pas échappé à ce grand développement. On voit plusieurs petits groupes de follicules, planche 2. On en trouve d'énormément développés (pl. 3) sur la fin de l'intestin grèle. Ces follicules sont saillans, de couleur noire ardoisée.

La planche 3 représente la valvule iléo-cœcale, le cœcum, le colon ascendant, l'arc du colon, la fin de l'S iliaque et le commencement du rectum. Les granulations y sont plus multipliées encore que dans l'intestin grèle, et leur développement est plus uniforme. Sur les bords de la coupe de l'intestin, on voit plusieurs granulations qui ont été divisées en deux moitiés et sur lesquelles on peut très bien apprécier la dispotion ampullaire de ces granulations, et la coloration diverse de leurs parois. Je dois dire que, bien loin d'avoir exagéré le nombre des granulations, j'ai cru en devoir faire diminuer ce nombre. Les granulations constituaient une couche uniforme, et étaient tellement pressées les unes contre les autres, qu'on ne pouvait, dans leur intervalle, apercevoir la moindre partie des parois intestinales. Du reste, ces granulations présentent identiquement la disposition et la structure des granulations de l'intestin grèle. Nulle part on ne découvre de pertuis propre à évacuer le mucus contenu au centre des granulations ; la pression exercée sur ces granulations ne fait suinter du mucus par aucun point. On a d'autant plus lieu de s'étonner de l'identité des follicules du gros intestin et des follicules de l'intestin grèle, sous le rapport de l'imperforation, qu'un de leurs caractères différentiels dans l'état sain, c'est la présence d'un pertuis visible à l'œil nu pour le gros intestin, et l'absence de ce pertuis pour l'intestin grèle.

Les particularités si remarquables, figurées pl. 2 et 3, ne sont qu'une partie de celles qu'a présentées l'autopsie du sujet de cette curieuse observation, la plupart des ganglions lymphatiques du canal digestif et un assez grand nombre de ganglions lymphatiques des extrémités avaient considérablement augmenté de volume. Voici, du reste, l'observation telle qu'elle a été publiée par M. Briquet dans le journal l'*Institut médical*, n° du 15 juillet 1839 : elle a pour titre : *Observation d'adénite chronique avec altération spéciale des follicules muqueux du tube digestif.*

« Marchand (Jean-Pierre), âgé de 41 ans, maître-maçon, d'une constitution robuste et n'ayant jamais été malade, a depuis un an ressenti de vifs chagrins et subi un changement défavorable dans son régime alimentaire.

« Il y a six mois que, sans causes connues, cet homme ressentit une légère douleur avec gonflement dan

les testicules et surtout dans celui du côté droit; en même temps il se manifesta une tuméfaction légèrement douloureuse dans les ganglions lymphatiques inguinaux, et surtout dans ceux de l'aine droite.

«Peu après le ventre se gonfla, devint douloureux et tendu, l'appétit n'étant pas complètement détruit, les digestions se faisant régulièrement, mais étant suivies d'une constipation opiniâtre qui ne permettait de garde-robes que tous les cinq ou six jours.

« Enfin, il y a quatre mois, il survint une angine tonsillaire à la suite de laquelle se développèrent des ganglions indolens qui finirent par occuper tout le pourtour de la mâchoire inférieure.

« Depuis le moment où les ganglions ont commencé à se développer, il y a toujours eu un malaise général, un sentiment continuel de fatigue et de faiblesse dans les membres, de la fréquence du pouls, de la chaleur de la peau, une sueur continuelle, et presque constamment une éruption miliaire qui occupait tout le tronc. Le malade a continué à se livrer à ses travaux, quoique avec moins d'ardeur que de coutume: il n'est jamais resté sans prendre d'alimens.

« Enfin, ennuyé de souffrir, il s'est présenté à l'hôpital Cochin, vers les premiers jours de septembre, dans l'état suivant: Amaigrissement modéré, coryza, muqueuse de la bouche d'un rouge assez vif, sentiment de cuisson et sensibilité de toute sa surface, développement considérable des papilles de la base de la langue, gonflement et légère teinte rosée des amygdales, qui sont dures, obstruent presque en entier l'isthme du pharynx et gênent la déglutition et la respiration. Autour de la mâchoire inférieure se trouve un chapelet continu de ganglions lymphatiques serrés les uns contre les autres, et allant de l'une à l'autre oreille. Nombreux ganglions sur les côtés et à la partie postérieure et supérieure du col. Ces ganglions sont assez consistans, un peu élastiques, arrondis, non bosselés, indolens à la pression, et ne sont le siége d'aucune douleur spontanée: ils soulèvent la langue, qui peut à peine se mouvoir dans la bouche, et, d'une autre part, ils compriment le conduit auditif de manière à causer une surdité assez prononcée.

« Les organes contenus dans le thorax sont à l'état normal: il n'y a pas de toux. L'abdomen est tendu, gros, indolent à la pression: on y sent profondément des masses dures qui en occupent le centre. L'appétit est nul; cependant le malade continue à manger: sa langue est grise; la soif est assez vive. Après l'ingestion des alimens, la tension du ventre augmente. Des coliques se font sentir de temps en temps: il y a une constipation invincible; les urines s'écoulent difficilement, mais sans douleur.

« Sous les aisselles et au pli des aines, sur les côtés du thorax, aux jarrets, ganglions lymphatiques, assez nombreux, semblables, pour l'aspect, à ceux qui se voient sous la mâchoire inférieure. Rien aux testicules: peau chaude, habituellement couverte de sueur et d'une éruption miliaire; pouls fréquent; malaise général; sentimens de fatigue et de faiblesse.

« *Diagnostic. — Stomatite et entérite chronique avec inflammation sympathique des ganglions lymphatiques correspondans. — Traitement.* Les phénomènes d'acuité de l'inflammation intestinale sont dissipés depuis trop long-temps pour qu'il y ait lieu d'espérer du succès de l'emploi des antiphlogistiques; cependant le malade est mis à l'usage des bains, des boissons adoucissantes, puis à la tisane de houblon et à l'iodure de potassium à petite dose: on lui accorde quelques alimens.

« A partir de cette époque jusqu'au 12 novembre, époque de la mort, le malade s'est graduellement affaibli; la stomatite a été en augmentant; une ulcération s'est établie sur la face interne de la joue droite; les ganglions lymphatiques correspondans sont devenus plus volumineux et plus douloureux que ceux du côté gauche, tous se sont accrus, et, en se développant du côté de la bouche, ils ont refoulé la langue vers la voûte du palais. Le volume toujours croissant des amygdales a augmenté la gêne de la déglutition et rendu la respiration tellement difficile et tellement râlante, qu'il y avait à chaque instant imminence de suffocation. Une légère toux s'est déclarée avec un peu de râle crépitant en arrière et à droite. Le malade a continué à manger, la digestion se faisant encore assez bien, et la constipation persistant, le ventre est resté tendu, peu sensible à la pression et faisant de temps en temps ressentir quelques coliques. Il y a eu de la diarrhée dans les derniers jours; les membres inférieurs, puis les supérieurs, se sont infiltrés; le pouls est resté fréquent, et enfin le malade, épuisé par la gêne de la respiration et fatigué par le malaise, a fini par s'éteindre.

« *Nécropsie.* Cerveau un peu mou, petite quantité de sérosité sous la pie-mère. La membrane muqueuse de la bouche a perdu la teinte rouge qu'elle avait pendant la vie: elle est pâle. Les environs de l'ulcération sont noirâtres. A la base de la langue on trouve des follicules muqueux hypertrophiés d'une manière remarquable: il en est qui sont gros comme un pois, à base pédiculée, avec une ouverture centrale et des parois très épaisses, dures et grisâtres. Les autres follicules, moins gros, forment une couche épaisse, dans laquelle ils sont serrés les uns contre les autres dans tout l'espace compris entre le V de la langue et l'épiglotte. Les amygdales, qui ont un volume double de celui qui est normal, offrent leur cavité centrale presque effacée: elles sont formées par un tissu grisâtre, demi transparent, dur, assez analogue au tissu de la prostate. Les glandes arythénoïdes sont volumineuses; la muqueuse de l'épiglotte est rouge; le larynx, la trachée et l'œsophage sont à l'état normal; l'estomac présente une altération bien remarquable. Cet organe a son volume ordinaire. La muqueuse est blanche presque partout, légèrement rosée dans quelques points: elle

offre dans toute son étendue un plan de trois à quatre lignes d'épaisseur, formé par des follicules muqueux hypertrophiés, serrés les uns contre les autres et disposés, du cardia au pylore, en une couche continue dont la surface, ayant plus d'étendue que la membrane musculeuse, forme de gros replis sinueux qui donnent à l'estomac renversé l'apparence d'un cerveau d'adulte, dépourvu de ses membranes. Cette muqueuse est recouverte d'un mucus épais et grisâtre. Les deux autres membranes sont à l'état normal.

« La muqueuse des intestins grèles est partout grisâtre et de consistance normale; mais sa surface est hérissée de milliers de saillies, discrètes pour le plus grand nombre, confluentes en quelques points: ce sont les follicules muqueux hypertrophiés et transformés en kystes.

« Ces organes se présentent sous divers aspects.

« Les uns sont sessiles, aplatis, lenticulaires, d'une à deux lignes de diamètre, de couleur blanchâtre, semblables à des plaques cartilagineuses. Les autres sont pédiculés, ovoïdes, semblables à une petite vessie du volume d'un pois, de couleur rosée, avec de nombreuses ramifications de vaisseaux capillaires pour les uns, violacés et même noirâtres pour les autres. On ne peut distinguer d'orifice sur aucun d'eux. En les comprimant modérément, il n'en sort aucun liquide. Si on les comprime un peu plus fort, on les écrase, et par le grattement on les enlève. En les ouvrant avec le scalpel, il en sort un liquide visqueux analogue à celui qui tapisse les parois de l'estomac, un véritable mucus assez épais. Cette matière est grisâtre et demi transparente dans les follicules de couleur blanche, noirâtre et souillée par une matière analogue à la matière pulmonaire dans les follicules noirs, et mêlés à du sang dans ceux qui sont d'un rouge violet. La cavité de ces follicules est facile à distinguer; la couleur de sa surface est analogue à celle du follicule lui-même; les parois en sont assez épaisses, molles, et peuvent avoir une ligne d'épaisseur.

« Dans la première moitié de l'intestin grèle, ces follicules sont nombreux; car il n'est pas de pouce carré qui n'en contienne douze ou quinze: les uns sont blancs, les autres sont colorés. Dans la seconde moitié, ils sont pour la plupart blanchâtres et du volume d'un grain de millet: leur nombre est encore plus considérable que dans la première moitié. On trouve aussi de nombreuses plaques de Peyer, qui vont en s'allongeant à mesure qu'on se rapproche de la valvule iléo-cœcale, elles sont d'un rouge assez foncé, qui tranche fortement avec la couleur grise de la membrane muqueuse elle-même. Ces plaques font saillie d'une ligne au moins, leur consistance est peu considérable, et la muqueuse qui les recouvre est tuméfiée. La valvule iléo-cœcale a pris beaucoup de développement: elle est de couleur violacée et couverte de follicules miliaires et pisiformes très nombreux et formant en quelque sorte une couche sur la muqueuse.

« Dans le gros intestin les follicules sont encore très nombreux: leur volume est considérable; car ils sont gros pour la plupart comme l'extrémité du petit doigt. Ils sont d'un violet foncé, pédiculés ou sessiles, et contiennent un mucus semblable à celui des follicules de l'intestin grèle. La membrane muqueuse elle-même n'offre pas la moindre rougeur et conserve sa consistance normale. Le plan des cryptes muqueux qui ne sont pas hypertrophiés est fort prononcé, ces cryptes sont serrés les uns contre les autres, et on peut facilement distinguer leurs nombreux orifices. L'appendice vermiculaire du cœcum a cinq ou six pouces de longueur, et son épaisseur égale celle du pouce: il est formé en grande partie par une agglomération de follicules hypertrophiés, et il contient dans sa cavité deux à trois cuillerées d'un pus verdâtre, épais et visqueux.

« Les tuniques musculeuse et séreuse du tube digestif n'offrent rien d'anormal: il est impossible de distinguer sur leur surface, ainsi que sur celle du mésentère, la plus petite trace de vaisseaux lactés.

« Les ganglions lymphatiques qui sont annexés aux diverses parties du tube digestif offrent un développement remarquable. Sous la mâchoire inférieure, ils forment une couche continue allant de l'une à l'autre oreille, le long des côtés du col ils représentent un chapelet. Dans le mésentère et dans les mésocolons ils composent une masse qui en contient plusieurs centaines et qui remplit tout l'abdomen. Dans ces divers lieux ils ont à-peu-près le même aspect. Ils sont allongés, assez régulièrement ovoïdes, lissés à l'extérieur, de consistance assez homogène, souples ou mous, d'un volume qui varie depuis celui d'une noisette jusqu'à celui du poing d'un adulte, et d'une couleur légèrement rosée. A l'intérieur ils sont formés d'un tissu assez homogène, légèrement rosé pour les uns, marbrés de rose, de rouge et de violet pour les autres. Les moins rouges sont ceux qui ont le plus de consistance: ils ressemblent à la substance grise d'un cerveau un peu ferme. Les autres, beaucoup plus mous, et ce sont les plus gros, ont l'aspect des masses encéphaloïdes prêtes à se ramollir; enfin il en est qui sont à l'état de pulpe rougeâtre. Les ganglions correspondans à la joue ulcérée sont plus volumineux et plus rouges que ceux du côté opposé; ceux de l'abdomen sont les plus gros et les plus mous; quelques-uns d'entre eux sont entourés d'une coque mince d'une couleur bleue, jaunâtre et assez analogue au tissu jaune des artères.

« Le péritoine conserve sa couleur blanche; le mésentère n'est point injecté; les glandes salivaires et le pancréas ont plus de volume que d'habitude. Le foie très gros est d'un rouge foncé sans autre altération. La rate, également très volumineuse, présente, sur la séreuse qui la revêt, quelques granulations lenticulaires, blanchâtres et de consistance comme cartilagineuse. Les reins et la vessie sont à l'état normal; mais la prostate volumineuse, dure et blanchâtre, comprime la portion prostatique de l'urèthre.

« Les poumons sont volumineux, et ils adhèrent aux parois du thorax par un tissu cellulaire lâche. A droite on trouve un peu de sérosité trouble dans les mailles de ce tissu, et quelques fausses membranes sur la partie correspondante du poumon. Ces organes sont résistans, engoués d'une sérosité spumeuse à leur sommet, et d'un rouge à peine perméable à l'eau. Dans leurs deux tiers inférieurs ils sont très volumineux; les bronches sont un peu rouges dans leurs premières divisions; quelques-unes contiennent un mucus purulent. A leur origine se voient quelques ganglions bronchiques et assez gros. Le cœur est un peu volumineux; le ventricule gauche est un peu épaissi; les testicules sont à l'état normal; les ganglions lymphatiques des aisselles et du pli de l'aine de chaque côté sont gros et présentent la même apparence que les autres. Il y a une légère infiltration du tissu cellulaire sous-cutané des membres.

« Deux particularités fort remarquables dominent dans cette observation. La première est la transformation en kystes des follicules du tube digestif. Ce mode d'altération paraît n'avoir point encore été observé dans ces organes. Dans le *Traité d'anatomie pathologique* de Baillie, il n'en est nullement fait mention. M. Cruveilhier, dans son *Essai sur l'anatomie pathologique*, n'a point eu l'occasion de parler des follicules intestinaux. M. Andral, en s'occupant de l'hypertrophie des follicules, dit qu'elle peut amener l'épaississement de leurs parois, causer l'oblitération de leurs orifices, et déterminer la formation de tumeurs assez grosses, qu'on peut rencontrer dans l'estomac des chevaux; mais il ne dit pas que l'on en ait vu chez l'homme, où, selon lui, elles sont très rares dans l'estomac et plus communes à la fin de l'intestin grêle. Billard (1) décrit un cas de ce genre qu'il observa chez un jeune enfant; mais, comme il ne savait à quoi le rapporter, il ne pensa pas que c'était une transformation kysteuse de ces follicules. Le fait que je rapporte est donc le premier où cette affection se soit présentée d'une manière assez évidente pour écarter tout sujet de doute, et fournir une analogie de plus entre la peau et les muqueuses, puisque ces kystes ne sont rien autre chose que les tannes de la peau.

« Maintenant quelle cause a pu donner lieu à une semblable altération, et quelles lésions de fonctions a-t-il dû en résulter?

« Il est probable que, chez ce malade, il y avait depuis long-temps, et peut-être depuis la naissance, une hypertrophie très prononcée des follicules muqueux de l'estomac et du tube digestif, et par conséquent une augmentation d'activité de ces organes glanduleux qui les a disposés à contracter facilement l'inflammation.

« Tout fait présumer qu'il y a eu une entérite prononcée: l'inflammation se sera portée plutôt sur les follicules que sur les autres parties de la muqueuse, et, ce qui le prouve, c'est que les plaques de Peyer étaient gonflées et rouges et que, parmi les follicules hypertrophiés, il y en avait dont la surface était fort injectée, et d'autres qui, violacés à leur face extérieure, contenaient du sang dans leur cavité. L'inflammation a pu déterminer l'épaississement des parois des follicules, et, par suite, amener le rétrécissement, puis l'oblitération des orifices de ces glandes, ainsi que cela arrive aux autres orifices dont l'inflammation chronique cause toujours le rétrécissement.

« Des renseignemens pris ultérieurement m'ont fait connaître que le sujet de cette observation avait été remarquable par son grand appétit et la rapidité de la digestion de ses alimens: c'était, d'après ce qu'on m'en a dit un grand mangeur. Du reste, les divers observateurs rapportent que, chez les individus qui avaient été pris de boulimie habituelle, on a toujours trouvé un développement considérable des cryptes muqueux ou une grande épaisseur dans les parois du tube digestif, épaisseur dépendant très probablement du volume du plan des cryptes. Depuis sa maladie, cet homme a constamment été pris d'une constipation opiniâtre, qui ne lui permettait d'aller à la selle que tous les sept ou huit jours: c'est le seul dérangement qu'on puisse rapporter à la lésion des follicules.

« Quelles peuvent être les suites de cet état kysteux et quel traitement y aurait-il à faire? Chez les animaux, les parois des follicules, ainsi développés, se durcissent et deviennent cartilagineux; mais il pourrait se faire que l'inflammation chronique s'emparât du follicule et le détruisît par voie d'ulcération. On ne voit guère de médication bien appropriée à cette maladie, si ce n'est l'emploi des astringens, de l'alun, de la noix de galle, de l'eau de Rabel; peut-être que des purgatifs, en excitant la contractilité des fibres musculaires de l'intestin; pourraient en quelque sorte exprimer de ces follicules le liquide qu'ils contiennent, en amener l'évacuation complète, puis opérer l'annihilation de la cavité du kyste.

« La seconde particularité de cette maladie est le développement remarquable des ganglions lymphatiques. Evidemment il avait pour point de départ une inflammation de la membrane muqueuse correspondante. Cette inflammation n'a pu être prouvée dans le tube digestif, puisque les phénomènes de cette phlogose ne sont point caractéristiques; mais le développement des ganglions dans le mésentère était le même que celui des ganglions sous-maxillaires. Or, ces derniers étaient évidemment nés sous l'influence d'une inflammation bien positive de la membrane muqueuse de la bouche. Par une conséquence forcée, il faut bien admettre que la muqueuse intestinale a également été le siège d'une inflammation. Mais pourquoi cette entérite a-t-elle, dans ce cas, influencé les ganglions plus qu'elle ne fait ordinairement? Peut-être le chagrin, la mauvaise

(1) *Traité des maladies des enfans nouveau-nés et à la mamelle*, 3e édition, avec des notes, par M. Ollivier (d'Angers). Paris, 1837, in-8o, page 416.

nourriture auxquels cet homme a été soumis, ont-ils prédisposé les ganglions à contracter une inflammation lente, comme cela a lieu pour les scrofuleux ; peut-être y a-t-il un rapport entre l'hypertrophie des follicules et le gonflement des ganglions. Toujours est-il que la ganglite a été sympathique. On notera comme phénomène remarquable que, malgré une inflammation d'une durée de cinq à six mois, aucun ganglion n'a présenté le plus faible aspect tuberculeux.

« Depuis l'époque à laquelle cet article a été rédigé, il a paru dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales,* un travail de M. Bretonneau, dans lequel les follicules muqueux du tube digestif sont considérés comme des espèces d'ampoules sans orifice, au travers desquelles l'absorption s'opère par une espèce d'endosmose. Sans admettre que tous ces cryptes soient imperforés, comme le pense le célèbre médecin de Tours, il ne me répugne pas de croire qu'il peut se trouver, sur la muqueuse du tube digestif, des espèces de renflemens creux susceptibles de s'hypertrophier. Et alors tous les kystes dont il a été question dans cette note ne seraient pas autre chose. Toujours est-il qu'aucun vaisseau chilifère ne partait de leurs bases, et cela a été bien examiné, attendu que, voyant tous les kystes imperforés, la première pensée a été qu'ils pouvaient bien n'être que le sommet des villosités à l'état d'hypertrophie. »

J'ai peu de chose à ajouter aux réflexions qui précèdent; je ferai cependant remarquer que la coïncidence du développement considérable des ganglions abdominaux et du développement des follicules de l'estomac et des intestins ne me paraît pas démontrer une relation de cause à effet entre ces deux altérations, qui peuvent être tout-à-fait indépendantes l'une de l'autre. A l'appui de cette indépendance de lésion, je pourrais invoquer les deux argumens suivans : 1° Les engorgemens ganglionaires n'étaient pas exclusivement bornés aux ganglions correspondans au canal alimentaire. On en voyait encore sous les aisselles, au pli des cuisses, sur les côtés du thorax et au creux des jarrets. 2° Dans combien de circonstances ne trouve-t-on pas, altérés et même profondément désorganisés, des ganglions lymphatiques qui correspondent à des muqueuses parfaitement saines. Sans doute, dans un certain nombre de cas, l'altération de la muqueuse a pu se dissiper, tandis que celle des ganglions persistant présente tous les caractères d'une lésion idiopathique, alors qu'au fond elle constitue une lésion purement symptomatique; mais on voit tous les jours des ganglions se développer autour d'une muqueuse ou d'une peau saine. Voyez les ganglions sous-maxillaires, les ganglions cervicaux, etc. Qui n'a rencontré des ganglions mésentériques, désorganisés de manière à former des poches ou kystes remplis d'une matière semblable à du mastic de vitrier, dans des cas où la muqueuse intestinale correspondante était dans l'état le plus parfait d'intégrité?

J'ai eu occasion de disséquer le corps de deux sujets, chez lesquels le plus grand nombre de ganglions lymphatiques avaient subi une dégénération que j'ai jugée de nature cancéreuse encéphaloïde, sans qu'aucun autre organe présentât la plus légère altération. Les ganglions de l'aine et les ganglions axillaires constituaient des tumeurs monstrueuses.

Dans le cas actuel, à quelle altération rapporter les engorgemens ganglionaires? Ne les ayant pas vus, je ne puis en juger que par la description fidèle de M. Briquet et par les deux petits ganglions, qui étaient restés adhérens à l'estomac. Eh bien! l'idée m'est venue que ces ganglions pouvaient bien avoir subi la dégénération cancéreuse encéphaloïde, et cette manière de voir se trouve confirmée par la description de M. Briquet lui-même, qui, après avoir donné à son observation le titre d'*adénite chronique,* décrit ainsi l'altération des ganglions : « tissu assez homogène, légèrement rosé pour les uns, marbré de rose, de rouge et « de violet pour les autres. Les moins rouges sont ceux qui ont le plus de consistance : ils « ressemblent à la *substance grise d'un cerveau un peu ferme.* Les autres, beaucoup plus « mous, ont l'aspect de *masses encéphaloïdes prêtes à se ramollir;* enfin il en est qui sont « à l'état de pulpe rougeâtre ». Il serait difficile de ne pas reconnaître dans cette description les principaux traits d'une dégénération cancéreuse encéphaloïde.

Quant à l'altération des follicules intestinaux, j'ai fait sur cette lésion toutes les hypothèses imaginables. Je me suis demandé si ces granulations pouvaient être des tubercules cancéreux; mais j'ai été conduit à les considérer comme des kystes muqueux, formés par le développement des follicules intestinaux. Une chose bien digne de remarque, c'est l'intégrité parfaite de tous les élémens de la membrane muqueuse, autres que les follicules. L'estomac seul présentait une augmentation notable dans l'épaisseur de sa membrane interne.

MALADIES DES OS.

(PLANCHES IV ET V, XXXIV^e LIVRAISON.)

Exostoses (ostéo-chondrophytes).

Je réunirai dans la même description la tumeur de l'humérus, représentée planche IV, et la tumeur du bassin, représentée planche V. On sera frappé de l'identité absolue d'aspect et de structure de ces deux énormes végétations osseuses, qui ont été recueillies sur deux sujets bien différens. Ce n'est pas la première fois que j'ai occasion de faire remarquer la similitude parfaite de texture qui existe entre les lésions organiques de la même espèce, preuve évidente que l'économie vivante obéit, dans l'état morbide, à des lois aussi régulières et par conséquent aussi facilement observables que dans l'état physiologique. Je ferai suivre la description des pièces pathologiques de quelques réflexions sur la nature présumée de la lésion.

EXPLICATION DES FIGURES.

PLANCHE IV.

L'humérus droit, qui fait le sujet de la planche IV, m'a été adressé, il y a trois ans environ, par M. le professeur Roux, qui venait d'en faire l'extirpation. Ce célèbre chirurgien avait en même temps pratiqué la résection de l'extrémité externe de la clavicule, de l'acromion et de l'angle antérieur de l'omoplate.

Une coupe, à l'aide de laquelle le quart antérieur de l'humérus et de la tumeur a été enlevé, permet d'apprécier la conformation intérieure de cette tumeur et son mode d'implantation sur l'humérus.

On sera frappé au premier coup-d'œil du volume énorme de cette production organique, qui était irrégulièrement ovoïde et entourait de toutes parts les quatre cinquièmes supérieurs de l'humérus, qu'elle débordait en haut, si bien qu'on a dû croire, avant l'opération, que l'angle antérieur de l'omoplate et l'extrémité acromienne de la clavicule étaient compromis.

Le poids de la tumeur était en raison de son volume avant la dessiccation; mais, après la dessiccation, ce poids était diminué des deux tiers environ, preuve évidente qu'un tissu, susceptible de dessiccation, entrait pour deux tiers dans la composition de cette tumeur, et par conséquent que le tissu osseux ne constituait que le tiers environ de la masse.

La tumeur présente une disposition lobuleuse, mamelonnée, tuberculeuse, fort remarquable. Les lobules sont séparés les uns des autres par des sillons profonds, remplis de tissu fibreux. La surface de la tumeur n'était unie aux parties voisines qu'à l'aide d'un tissu cellulaire extrêmement lâche. Les tendons d'insertion du deltoïde, du grand pectoral, du grand rond et du grand dorsal, la traversent. C'est le tendon d'insertion du deltoïde qui est sur la figure accroché à l'aide d'une érigne. Du reste, la surface de la tumeur présente l'aspect cartilagineux : elle est entourée d'une espèce de gangue fibro-celluleuse, très dense, d'inégale épaisseur, qui remplit en partie les intervalles des lobules, et masque la saillie des mamelons ou tubercules. Lorsqu'on a dépouillé la tumeur de cette gangue, ainsi que cela a été fait en GC, et, dans plusieurs autres points, la ligne de démarcation des lobules, la disposition mamelonnée ou tuberculeuse de la surface de ces lobules, l'indépendance des mamelons et tubercules qui sont groupés par petites masses, mais parfaitement isolés les uns des autres, leur implantation par un pédicule sur un noyau commun, apparaissent dans tout leur jour. On dirait l'aspect d'un choufleur.

Les coupes faites à la tumeur montrent les particularités de texture qui suivent: 1° La plupart des lobules ne sont cartilagineux qu'à leur surface. Pour quelques-uns, la couche cartilagineuse est extrêmement mince, et chaque mamelon ou tubercule d'apparence cartilagineuse est supporté par un mamelon central osseux. Pour d'autres, les mamelons sont cartilagineux dans toute leur épaisseur; le centre du lobule est seul osseux. Enfin il est des lobules qui sont entièrement cartilagineux. Lorsque ces derniers ont un certain volume, ils sont creusés de cellules irrégulières (voyez en TC) ou de géodes (voyez en CA), à parois rugueuses, mamelonnées, nullement tapissées par une membrane, et néanmoins remplies d'un liquide visqueux, assez analogue à la synovie. L'une de ces grandes géodes contenait du pus. La disposition mamelonnée existe dans l'épaisseur comme à la surface de la tumeur. 2° Inférieurement, la tumeur n'est que juxtaposée à l'humérus; mais, en haut et dans une grande étendue, elle est véritablement implantée sur l'os, dont le tissu compacte s'est épanoui en tissu spongieux, lequel s'enfonce et se perd, par ses couches superficielles, dans l'épaisseur de la tumeur. Le cylindre médullaire est parfaitement conservé. 3° Indépendamment du tissu osseux, formé par la transformation de la substance compacte de l'humérus en substance spongieuse, il entre dans l'épaisseur de la tumeur des masses calcaires irrégulières, qui ne présentent aucun caractère d'organisation, et qui sont enveloppées de tous côtés par des couches inégalement épaisses de cartilage. Ces concrétions font suite au

tissu osseux proprement dit, dont il est extrêmement facile de les distinguer. 4° On trouvait çà et là des grains osseux ou ossiformes disséminés au milieu du cartilage, en sorte qu'il ne répugne nullement d'admettre que, dans le développement de la tumeur, l'état cartilagineux a précédé l'état osseux. On peut encore supposer que plus tard toute la portion cartilagineuse de la tumeur aurait fini par se pénétrer ou s'infilter de phosphate calcaire.

La figure 2 montre un fragment de la tumeur desséchée: c'est à l'aide de la scie que ce fragment a été séparé. Or, par le fait de la dessiccation, toute la portion cartilagineuse de la tumeur a été transformée en lamelles minces et brunes, tout-à-fait semblables à celles qui auraient résulté de la dessiccation du tissu fibreux. Ce fragment est léger, poreux. Les mamelons osseux de la surface apparaissent recouverts par une couche fibreuse mince, formée par la portion cartilagineuse desséchée. Les îles blanches, disséminées sur la coupe, sont des concrétions calcaires, qui ont été divisées avec éclats par la scie. C'est du phosphate calcaire en magma. Plusieurs géodes, de l'intérieur desquelles naissaient des lamelles fibreuses, se voient çà et là dans l'épaisseur du fragment.

La transformation en tissu fibreux de la portion cartilagineuse de la tumeur prouve manifestement que le cartilage était imparfait; car les vrais cartilages conservent en grande partie leur volume et leur solidité.

EXPLICATION DE LA PLANCHE 5.

La pièce représentée planche V, m'a été adressée par M. le docteur Flaubert, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Cette énorme tumeur naissait du corps et de la branche du pubis gauche: elle occupait principalement le côté antérieur de l'os; mais on la voyait déborder en haut le corps du pubis et s'étendre jusqu'à sa face postérieure. La portion de tumeur qui est postérieure au pubis est beaucoup moins considérable que la portion antérieure.

Cette tumeur est divisée en grosses masses ou lobules, séparés les uns des autres par des sillons profonds, et supportés par un noyau commun, sur lequel ils s'implantent par un pédicule tantôt épais, tantôt étroit.

Chaque lobule était plus ou moins profondément sillonné et divisé en mamelons ou tubercules de forme très variable, de volume très inégal. De ces lobules et de ces mamelons ou tubercules, les uns sont pleins, les autres sont creux. Ces derniers sont toujours cartilagineux, et leur cavité est remplie de sérosité. Les autres sont tantôt osseux ou pierreux, tantôt ostéo-cartilagineux. Dans ces derniers la portion pierreuse occupe le centre, et la portion cartilagineuse occupe la circonférence.

Plusieurs de ces tubercules ou mamelons ne tiennent au lobule qu'à l'aide d'un tissu fibreux. Toutes ces masses sont plongées au milieu d'une sorte de gangue fibreuse, qui s'enfonce dans les intervalles des lobules et des mamelons ou tubercules pour les séparer. Les muscles et les aponévroses musculaires qui s'attachent au pubis ont-ils contribué à la production de cette grande quantité de tissu fibreux? On serait tenté de le croire; mais l'analogie me porte à admettre que ces muscles et ces aponévroses sont complètement étrangers à la tumeur qui émane entièrement du tissu osseux et de son périoste.

La coupe de la tumeur montre qu'elle s'implantait sur toute la circonférence du pubis, dont le tissu spongieux s'épanouissait au centre de cette tumeur. Cette même coupe, qui a été figurée à la partie inférieure de la tumeur, permet de voir que la portion cartilagineuse n'est pas limitée à la circonférence de la tumeur, qu'elle occupe en outre son centre où elle forme de grosses masses. On voit quelques géodes, des masses cartilagineuses à la circonférence, calcaires au centre C, C, C. A l'exception de la partie osseuse centrale, bien évidemment constituée par le développement du tissu propre de l'os pubis, tout le reste de la portion dure de la tumeur est formé par une matière plâtreuse, phosphatique, disposée en grosses masses amorphes ou en petits corps globuleux, granuleux, disséminés au milieu d'un cartilage de nouvelle formation.

Comme pour la tumeur représentée planche IV, la dessiccation a réduit cette énorme végétation du pubis à un volume beaucoup moindre, en même temps qu'elle lui a donné une très grande légèreté. La figure 2 représente une tranche de cette tumeur séparée à l'aide de la scie. On voit la coupe de petites masses calcaires que l'action de l'instrument a fait éclater. Il est bien évident que ces grains calcaires inégaux sont réunis non par la vie, mais par l'agrégation. Ces masses sont un agrégat de petits grains phosphatiques, déposées au milieu d'une gangue cartilagineuse et fibreuse.

La figure 2 représente, en outre, des portions membraneuses, qui sont le résultat de la dessiccation du tissu cartilagineux. Ces portions membraneuses, interposées aux masses phosphatiques, se déchirent par une violence un peu considérable, qui permet de voir les vides que la dessiccation a laissés au milieu des masses phosphatiques.

Réflexions. A quelle catégorie de lésions appartiennent les tumeurs représentées planches IV et V? Doit-on les considérer comme des dégénérations des os, des ostéo-sarcômes ou cancers du tissu osseux. Il me semble résulter de l'examen approfondi de ces tumeurs qu'elles constituent purement et simplement des productions cartilagineuses et osseuses, susceptibles d'un accroissement indéfini, mais incapables de dégénération. Ce sont des végétations, des excroissances, des parasites, nés du périoste et du tissu osseux lui-même, appartenant à

la classe si complexe des exostoses, et auxquels peut très bien s'appliquer la dénomination d'*ostéophytes*, donnée par Lobstein à toute végétation qui naît, soit à la surface des os, soit autour des articulations. Or, comme le tissu cartilagineux entre au moins pour moitié dans la composition de ces tumeurs, et comme il importe, sous le point de vue pratique, non moins que sous le point de vue théorique, de faire mention de la présence de ce tissu cartilagineux, je les désignerai sous le nom d'*ostéo-chondrophytes*. La couleur blanc-grisâtre de la surface de la tumeur, couleur due à la couche cartilagineuse qui la revêt; la mollesse élastique de celles des parties de cette tumeur dans lesquelles dominait le cartilage, a dû en imposer à beaucoup d'observateurs, et leur faire croire à un ostéo-sarcôme, alors qu'il n'existait qu'une production cartilagineuse et osseuse. N'est-ce pas dans la catégorie des ostéo-chondrophytes plutôt que dans celle des maladies cancéreuses, que nous devrons ranger une tumeur de la cuisse, décrite avec beaucoup de soin par Boyer (1). Je crois devoir rapporter ici les détails de cette description qu'on trouvera, sinon identique, au moins analogue à celle que j'ai donnée des pièces représentées fig. 4 et 5.

La tumeur qui occupait la moitié inférieure de la cuisse, ayant nécessité l'amputation du membre, Boyer trouva que le membre amputé pesait 36 livres : les muscles amincis, élargis et décolorés, formaient une membrane qui enveloppait la tumeur. Celle-ci était formée « par « une masse à-peu-près sphérique, d'une substance couleur de perle, élastique, dense, trans- « parente, se laissant pénétrer facilement, même avec l'ongle, mais point diffluente, quoique « son aspect eût pu la faire juger gélatineuse. Elle pouvait être comparée, pour la forme « seulement, à une énorme pomme de terre, composée de quatre lobes principaux, et sub- « divisés à l'infini par un grand nombre de petits lobules..... Le périoste épaissi et plus « consistant, donnant attache aux fibres charnues, était facile à reconnaître à la super- « ficie de cette masse. Il passait directement de l'un à l'autre des lobules, et envoyait dans le « fond de chaque sillon un prolongement fibro-cellulaire très consistant, qui se détachait de « sa face profonde, et qu'on n'arrachait qu'avec beaucoup de peine. L'enveloppe membra- « neuse de la tumeur étant enlevée avec soin, la substance de la masse restée à nu présentait « une structure et une consistance comparables à celles d'un cartilage encore très mou et « granulé, et, dans quelques points, après avoir entamé cette substance peu profondément, « on découvrait dans son épaisseur des filets nombreux, isolés, parallèles, présentant « l'aspect et la structure imparfaite de filets osseux, incomplètement organisés et à demi « solides. Fendu avec la scie, l'os s'est trouvé conserver supérieurement sa forme et sa consi- « stance. Au niveau de la tumeur, les lames de la substance compacte s'étaient éloignées, « isolées, déviées en dedans et en dehors, puis transformées en filets de plus en plus déliés, « et avaient ainsi converti cette substance en un tissu aréolaire, surtout vers le centre de la « dilatation. De toute la circonférence de cette partie dégénérée du fémur partaient des jetées « plus ou moins volumineuses d'un réseau osseux, qui se portaient en rayonnant et dans une « direction excentrique vers la périphérie de la tumeur, et se divisaient et se subdivisaient à « l'infini et en se confondant entre elles. La plus grande partie de la tumeur était formée par « la substance cartilaginiforme dont nous avons parlé, et qui avait été reconnue par la surface : « elle en formait la périphérie. Dans plusieurs points, cette substance était altérée, ramollie, « rouge et comparable, pour l'aspect seulement, à la gelée de groseille. Dans d'autres points, « on remarquait des excavations, de véritables foyers, contenant une matière sanguinolente. « Vers la partie postérieure, on en voyait plusieurs autres, et notamment un capable d'ad- « mettre une noix, à parois irrégulières, grises ou jaunâtres, tapissées par une membrane « accidentelle, contenant un ichor jaunâtre et en tout semblable aux foyers cancéreux. »

Boyer n'hésitait pas à considérer cette altération, qu'il a fait figurer dans son ouvrage, comme appartenant à une dégénération cancéreuse; mais, en lisant attentivement et en interprétant convenablement certains points vagues de la description, on trouvera dans cette tumeur, sillonnée à sa surface et divisée à l'infini en un grand nombre de petits lobules, couverts d'un périoste épais qui s'enfonce dans les sillons, lobules cartilagineux à leur surface, et osseux au centre, creusés de foyers, d'excavations contenant une matière sanguinolente;

(1) *Traité des maladies chirurgicales*, tome III, page 605.

on trouvera, dis-je, dans tous les détails descriptifs de cette tumeur, dont la partie centrale présentait le tissu du fémur épanoui et raréfié, de la surface duquel partait du tissu osseux de nouvelle formation, une analogie évidente avec les ostéo-chondrophytes que j'ai décrits.

Je dois dire cependant que la disposition en jetées, en aiguilles, de la portion osseuse de la tumeur décrite par Boyer, établit une différence notable entre cette tumeur et celles que j'ai fait représenter pl. 4 et 5; mais cette différence, suffisante pour constituer une variété, n'a pas assez d'importance pour établir une différence d'espèce. Je possède une pièce pathologique tout-à-fait semblable à celle de Boyer pour le siège, pour le volume, pour la disposition stalactiforme, ou par jetées de la portion osseuse de la tumeur. Elle en diffère, parce que le tissu du fémur, au lieu de présenter, au niveau de la tumeur, une disposition aréolaire, résultant de la dissociation de ses lamelles et de ses fibres, offre, au contraire, un tissu extrêmement compacte. La cavité médullaire manque complètement : elle est remplacée par un tissu compacte, éburné, excepté à la limite supérieure de la tumeur, où se voit un tissu aréolaire. Dans cette même pièce, le fémur est intimement confondu avec la production osseuse qui l'entoure, production qui est extrêmement compacte au centre, dans l'épaisseur de quatre à cinq lignes, et qui ne devient stalactiforme qu'à la circonférence. C'est au milieu de cette partie stalactiforme qu'on rencontre des cellules, des géodes, qui, pendant la vie, devaient être remplies, soit par un liquide, soit par des parties molles, qui se sont effacées par suite de la dessiccation. Comme cette pièce m'a été remise desséchée, je ne puis déterminer à quelle nature de tissu appartenaient les parties molles : ce n'est que par analogie que je crois pouvoir les rapporter au tissu cartilagineux. Je ferai remarquer, à l'occasion de ces pièces, analogues à tant d'égards, et pourtant dissemblables, que, si, comme je l'ai dit au commencement de cet article, les espèces morbides sont très limitées, les variétés sont innombrables; car je ne connais pas deux cas d'anatomie pathologique, de même que je ne connais pas deux cas de maladies, soit internes, soit externes, qui soient exactement semblables sous tous les rapports.

J'adopterai bien volontiers avec M. Albers, professeur de médecine à Bonn, le mot d'*ostéophyte*, pour désigner les excroissances qui tirent leur origine de la couche superficielle des os, pourvu qu'on en sépare rigoureusement toutes les dégénérations de ces organes, et, sous ce rapport, Lobstein (*Anatomie pathologique*, tome II, p. 140), à qui nous devons, comme je l'ai dit, le mot d'*ostéophyte* s'est montré bien peu sévère, puisqu'il a étendu cette dénomination au cancer des os. M. Albers reproche encore à Lobstein d'avoir compris les *périostéophytes* parmi les ostéophytes; mais j'avoue ne pas saisir la différence qui les sépare. « Les « périostéophytes, d'après M. Albers, sont des tumeurs implantées sur le périoste seul, et « qui se développent sous la forme de champignon : elles sont cartilagineuses, contiennent un « grand nombre de points osseux, et ont une tendance évidente à l'ossification ». Mais je ne vois dans cette définition d'autres caractères que ceux assignés aux ostéophytes.

Existe-t-il des caractères différentiels bien tranchés entre l'exostose et l'ostéophyte? Je pense que l'ostéophyte doit être considéré comme une espèce du genre exostose, espèce qui serait caractérisée par cet important caractère, savoir: que l'exostose est un développement de toute l'épaisseur ou d'une partie de l'épaisseur de l'os, qu'elle est en quelque sorte une hypertrophie de l'os, tandis que l'ostéophyte est une végétation, une sorte d'excroissance, de polype osseux, implantée sur l'os par un pédicule : il suit de là qu'on ne peut pas enlever l'exostose sans entamer plus ou moins profondément le tissu osseux, tandis qu'on peut séparer complètement l'ostéophyte, sans toucher à l'os lui-même. On conçoit d'ailleurs qu'il est impossible que l'os sur lequel est implantée une végétation plus ou moins considérable n'éprouve pas quelque changement de texture, soit dans ses couches superficielles, soit dans toute son épaisseur, et il est évident que ces modifications de nutrition, qui s'étendent quelquefois au loin et qui consistent tantôt dans une plus grande compacité, tantôt dans un développement plus grand du tissu spongieux, ne changent rien à la nature de la maladie, en tant que végétation. On pourrait dire dans certains cas, qu'il y a à-la-fois exostose et ostéophyte, et la possibilité de cette coexistence est la meilleure preuve que je puisse invoquer en faveur de la différence qui les sépare.

MALADIES DE L'UTÉRUS.

(PLANCHE VI, XXXIV^e LIVRAISON.)

Hernies de l'utérus.

L'utérus se déplace dans la maladie connue sous le nom de *chute de l'utérus*, et l'ovaire et la trompe suivent nécessairement l'utérus déplacé. Alors on voit tantôt l'ovaire et le pavillon de la trompe déborder en haut l'espèce de bourrelet circulaire formé par le vagin renversé, tantôt disparaître complètement, enfoncés qu'ils sont dans le cul-de-sac vaginal. La chute de l'utérus appartient au genre *invagination*, et nullement au genre *hernie*.

Les hernies proprement dites de l'utérus sont extrêmement rares, et voilà sans doute pourquoi la théorie de leur formation est encore si peu avancée. La planche VI fournira un exemple remarquable de hernie crurale de l'utérus. Quelques réflexions pourront jeter quelque jour sur le mécanisme de sa production.

EXPLICATION DES FIGURES.

Sur le cadavre d'une vieille femme de la Salpétrière, les élèves me montrèrent une hernie crurale de l'utérus : elle avait été examinée à la hâte, à peine disséquée, et je fus privé de l'occasion d'étudier dans tous ses détails ce fait important, dont je ne puis présenter que le point principal, le déplacement.

La figure 1 montre la portion d'utérus déplacée : c'est sous l'arcade crurale et par l'anneau crural que s'est effectué le déplacement. La portion d'utérus déplacée a été ouverte par une incision verticale. De chacun des angles supérieurs de l'utérus part un cordon. A ce cordon est appendu, d'un côté, un corps ovoïde, qui a exactement la structure de l'ovaire ; d'un autre côté, une sorte de renflement creux T, qui m'a paru représenter le pavillon de la trompe; mais dans lequel je n'ai découvert aucun vestige d'ovaire. Je me suis évertué pour trouver dans chacun des cordons, et de leurs renflemens terminaux un vestige de trompe et d'ovaire ; mais cela n'a pas été possible : les deux cordons étaient pleins. L'un des renflemens ne pouvait être que l'ovaire et l'ovaire seul; l'autre renflement creux ne pouvait être que le pavillon de la trompe. Bien que l'étude des lésions organiques m'ait habitué à voir des transformations de tissu singulières, je suis obligé d'avoir recours, pour expliquer le cas actuel, à un vice de conformation congéniale. Il eût été desirable que le sac herniaire n'eût pas été en mauvais état, pour déterminer ses rapports avec les parties déplacées.

La figure 2 montre la hernie, vue par l'intérieur du bassin. Le vagin VA a été divisé par sa paroi postérieure, et dans toute sa longueur. On voit que ce canal se porte très obliquement en haut et à gauche. On voit, en outre, que la partie déplacée est exclusivement formée par le corps de l'utérus, et que le col, non moins que le corps de cet organe, a subi un allongement notable. La vessie est restée en place derrière la symphyse.

La figure 3 permet d'apprécier l'élongation qu'a subie l'utérus. Son tissu a subi un ramollissement notable, et ce n'est pas la première fois que j'ai eu occasion d'observer que le développement de l'utérus dans le sens de sa longueur, est, par rapport à cet organe, un mode d'hypertrophie, de même que son développement dans ses autres diamètres, et que, dans tous les cas, cette hypertrophie s'accompagne d'un ramollissement de tissu fort remarquable. Cette considération ne serait pas sans importance pour le diagnostic de la maladie, qui serait impossible si l'on s'attendait à trouver l'utérus déplacé d'une consistance aussi ferme que l'utérus qui n'a subi aucun déplacement.

Je ferai remarquer l'orifice du museau de tanche, figure 3, l'étroitesse et la disposition circulaire de cet orifice, comme chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfans, circonstance qui peut être liée avec le vice de conformation présumé des trompes et des ovaires.

Considérations générales.

Les auteurs divisent les hernies de l'utérus en celles qui ont lieu pendant la grossesse, et en celles qui ont lieu hors l'état de grossesse.

Relativement aux hernies de l'utérus pendant la grossesse, on cite l'observation de Sennert, dont voici le résumé. Une femme grosse, aidant son mari, tonnelier, à courber une perche pour en faire un cerceau, fut frappée à l'aine gauche par l'extrémité de cette perche. Quelque

temps après, une hernie parut: c'était l'utérus qui augmenta de volume jusqu'au neuvième mois. On décida qu'il fallait extraire l'enfant à l'aide d'une incision, ce qui fut fait. La malade mourut inopinément le vingtième jour. L'enfant vécut neuf ans. — On cite encore un cas rapporté par Fabrice de Hilden, et qui a pour sujet une femme enceinte pour la neuvième fois, qui remarqua à l'aine gauche une tumeur dès les premiers temps de sa grossesse. Cette tumeur augmenta graduellement de volume et descendit jusqu'aux genoux. Une consultation décida qu'il fallait extraire l'enfant par une incision pratiquée sur l'utérus. La femme mourut le troisième jour, et l'enfant au bout de quelques mois.

Un sentiment pénible saisit à la lecture de ces observations, que l'on est tout étonné de voir rapportées sans critique par les auteurs les plus graves, comme s'il était démontré que, dans ces cas, il y avait véritablement hernie de l'utérus, et que la conduite qu'on a tenue était la seule qu'on dût tenir. Quant à moi, je ne crois nullement à l'existence de la hernie de l'utérus chargé du produit de la conception; je ne crois même pas à la possibilité de sa formation pendant la grossesse. J'ajoute que, quand bien même l'existence de cette hernie serait démontrée, la conduite qu'on a tenue était tout-à-fait blâmable, et que l'utérus déplacé, privé du concours d'action des parois abdominales, pourrait très bien se suffire à lui-même pour l'accouchement.

C'est, en effet, un bien faible auxiliaire pour l'accouchement que des parois abdominales prodigieusement distendues, comme cela se voit dans l'état de grossesse, surtout chez les femmes qui ont eu beaucoup d'enfans, des parois abdominales tellement amincies, qu'il semble parfois que l'on touche à nu les organes situés derrière elles. Et n'est-il pas probable que, dans les cas précédens, l'utérus était encore contenu dans la cavité abdominale; mais que les parois de cette cavité, ayant perdu tout leur ressort, formaient une sorte de poche, dont la ténuité ne permettait pas de reconnaître la présence.

Si la hernie de l'utérus ne peut pas s'effectuer dans l'état de grossesse, on conçoit que l'utérus déplacé puisse n'être pas un obstacle à la conception, et que, dans ce cas, l'utérus se développe hors de l'abdomen; mais il est douteux que cette circonstance se soit jamais rencontrée.

La hernie de l'utérus, hors l'état de grossesse, est un fait acquis à la science (1). L'observation de Chopart, les deux observations recueillies à la Salpêtrière par le vénérable Lallemant, chirurgien en chef de cet hôpital; le fait représenté planche VI, mettent la question hors de doute.

Voici le résumé des faits de Chopart et de Lallemant:

Sur le cadavre d'une femme âgée d'environ cinquante ans, Chopart (*Traité des maladies chirurgicales*, t. II, p. 30) a vu la matrice sortir presque en totalité avec la trompe et l'ovaire gauches par l'anneau inguinal du même côté: elle était contenue dans un sac herniaire très large. La matrice était plus petite qu'elle ne l'est ordinairement, arrondie, allongée, plus étroite au niveau de l'anneau, pâle, flasque et présentant à son fond des lambeaux membraneux, qui paraissaient résulter du détachement de l'épiploon.

Lallemant a consigné dans les *Mémoires de la Société médicale d'émulation* (3e année, page 323), le fait suivant: Une femme, blanchisseuse de profession, vit se former, à l'âge de cinquante ans, une tumeur à l'aine droite. La tumeur, d'abord douloureuse, devint bientôt insensible: elle était longue de quatre à cinq travers de doigt et pyriforme. Sa base, qui descendait jusqu'à la grande lèvre, était extrêmement dure. Son sommet, qui répondait à l'anneau, conservait assez de mollesse. Cette femme étant morte d'une maladie de poitrine à l'âge de soixante-et-onze ans, Lallemant en fit la dissection. Il trouva, dans un sac herniaire très épais, la totalité de la matrice avec la trompe et l'ovaire du côté droit. L'autre ovaire et sa trompe étaient appliqués contre la partie externe de l'anneau. Le vagin, entraîné par la matrice, affectait une légère obliquité et comprimait contre le pubis la vessie urinaire, dont la capacité parut moindre que de coutume. La partie supérieure de ce canal et le museau de tanche qu'elle embrasse, avaient également franchi l'anneau.

Dans un autre cas, que Lallemant a consigné dans les *Bulletins de la faculté de médecine de Paris*, 1816 (t. I, p. I), et qui a pour sujet une femme, âgée de quatre-vingt-deux ans, la tumeur existait depuis quarante

(1) Voyez *Traité des maladies de l'utérus et de ses annexes*, par madame Boivin et Ant. Dugès, Paris, 1833, t. I, p. 168 et suiv.

ans: elle était située à l'aine droite. Elle avait cinq pouces de longueur sur quatre de largeur. Sa forme était celle d'une pyramide à trois faces. L'une de ces faces était antérieure; l'autre postérieure appuyait sur la cuisse droite; la troisième, interne, dépassait la vulve de quelques pouces. La base était en haut, le sommet en bas, et la tumeur était plus large dans son milieu qu'à sa base. Sa direction était oblique de droite à gauche et de haut en bas. La peau avait tellement cédé qu'elle formait une vraie bourse pendante entre les cuisses. Le doigt, porté au dessus de la tumeur, reconnaissait l'anneau inguinal dans l'état naturel. Immédiatement au dessous, on sentait l'arcade crurale. A la dissection de la tumeur, on reconnut que les parties qui la formaient étaient situées derrière le ligament de Fallope. Ces parties étaient la matrice, les ovaires, les trompes utérines, une partie du vagin, deux cordons distincts de l'épiploon, enfin deux kystes ou peut-être des hydatides. La vessie et le rectum étaient dans leur situation naturelle.

Les auteurs ont complètement séparé, dans leurs descriptions, les hernies de l'ovaire des hernies de l'utérus. Or, plusieurs faits de hernies de l'ovaire, que j'ai eu occasion de rencontrer à la Salpétrière et ailleurs, m'ont conduit à admettre sur les hernies de l'utérus la théorie suivante: 1° La hernie de l'utérus est consécutive à une hernie de l'ovaire et de la trompe, et c'est par une sorte d'attraction que l'utérus est déplacé. La preuve, c'est que, dans les hernies de l'ovaire et de la trompe, l'angle correspondant de l'utérus est attiré derrière l'orifice interne du trajet inguinal, et même engagé dans cet orifice interne. L'utérus est déformé et a subi une sorte d'élongation dans le sens du tiraillement opéré sur cet angle. Si cette théorie est vraie, la hernie de l'utérus devra toujours être accompagnée de la hernie des ovaires et des trompes, et dans une première période, il ne devra y avoir qu'un ovaire et qu'une trompe. Ce n'est que dans une deuxième période, lorsque la totalité du fond de l'utérus aura été entraînée dans le déplacement, qu'on y trouvera les deux ovaires et les deux trompes. Or, dans la première observation de Lallemant, il n'y avait que l'ovaire et la trompe du côté droit. 2° L'attraction de l'utérus par l'ovaire et la trompe déplacés s'explique parfaitement et par les connexions intimes de ces annexes qui agissent sur l'utérus, à la manière de cordons, et par une disposition anatomique, qui ne me paraît pas avoir fixé l'attention des observateurs. Cette disposition anatomique est celle-ci: l'ovaire et la trompe déplacés sont constamment fixés à la paroi postérieure du sac herniaire par leurs ailerons; ils ne se déplacent jamais sans le ligament large qui les soutient, d'où il résulte que l'accroissement du sac herniaire se fait en partie aux dépens du ligament large, nouvelle source d'attraction de l'utérus.

Si cette théorie est vraie, l'étude des hernies de l'ovaire et de leurs causes prédisposantes, s'applique nécessairement aux hernies de l'utérus, et les hernies de l'ovaire pourraient être considérées comme le premier degré d'un déplacement dont la hernie de l'utérus serait le dernier terme.

Or, la présence du canal de Nuck et sa persistance, même chez quelques femmes avancées en âge, me paraissent expliquer en partie non-seulement la fréquence de la hernie inguinale ordinaire chez la femme, fréquence beaucoup plus grande qu'on ne croit communément; mais encore la hernie congéniale, la hernie accidentelle de l'ovaire: cette présence et cette persistance expliquent également la possibilité de la hernie inguinale congéniale de l'utérus et de la hernie inguinale accidentelle de cet organe, même à un âge très avancé. La position des ovaires, des trompes et du corps de l'utérus au dessus du niveau du détroit supérieur chez les enfans nouveau-nés, explique pourquoi les hernies de l'ovaire ont été plus souvent observées dans les premiers temps de la vie que dans l'âge adulte et la vieillesse.

MALADIES DE LA RATE.

(PLANCHE I, XXXV[e] LIVRAISON.)

Kystes acéphalocystes de la rate.

Les kystes acéphalocystes appartiennent à ces productions accidentelles qui peuvent se développer dans tous les tissus, dans tous les organes. L'idée *à priori* de Bichat, qui pensait que chaque tissu avait ses altérations propres, et que les altérations générales, c'est-à-dire communes au plus grand nombre des tissus, étaient excessivement rares, trouve donc ici, à l'occasion des acéphalocystes, un démenti formel. C'est parce que Dupuytren était bien convaincu de cette vérité que les kystes acéphalocystes peuvent se développer dans toutes les parties du corps qu'il a porté le diagnostic suivant qui est un des plus remarquables faits de diagnostic qui existent dans la science. Une femme vint le consulter pour une amygdale gauche très volumineuse: Dupuytren prononça que c'était un kyste probablement acéphalocyste. Il l'ouvrit et une membrane acéphalocyste s'échappa par l'ouverture. Quelque temps après, cette malade ayant souffert dans la région des reins, Dupuytren diagnostiqua un développement d'acéphalocyste dans les reins, ce que l'autopsie démontra plus tard. Les kystes acéphalocystes de la rate sont assez rares; on a souvent considéré comme tels (1) des kystes développés dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-splénique. Les deux faits représentés planche I, XXXV[e] livraison, serviront à l'histoire de cette singulière production organique.

EXPLICATION DES FIGURES.

La rate représentée fig. 1 a été rencontrée sur un cadavre. Je n'ai pu me procurer sur le sujet qui nous l'a présentée aucune espèce de renseignement.

Le kyste occupait, comme de coutume, la face interne de la rate, dans l'épaisseur de laquelle il s'était creusé une cavité. Ses parois étaient extrêmement épaisses, fibreuses, et paraissaient formées de plusieurs couches superposées. Le tissu propre de la rate ne recouvrait que la moitié externe du kyste, soit que la totalité de ce tissu propre eût été rejetée de côté, soit que ce tissu propre eût subi la transformation fibreuse dans toute la partie qui répondait à la moitié interne du kyste.

Les acéphalocystes présentaient toutes ce caractère singulier que chacune d'elles contenait un nombre plus ou moins considérable d'acéphalocystes plus petites. Le n° 2 de la figure 1' montre parfaitement cette disposition. On remarquera, en outre, que les acéphalocystes présentaient des formes très variées qui résultaient probablement des pressions auxquelles ces productions libres avaient été soumises. Au reste, cette irrégularité de forme ne prouve pas plus le défaut de vitalité, que leur forme, si régulière dans d'autres cas, ne prouve cette vitalité. On peut admettre que les petites acéphalocystes contenues dans l'acéphalocyste-mère sont le produit d'une sorte de génération, dont le mécanisme est un problème insoluble dans l'état actuel de la science.

La fig. 2 représente une rate qui m'a été adressée de Dijon, le 23 février 1839, par M. Agnely, interne de l'hôpital et prosecteur de l'école secondaire de médecine de la même ville: elle a été recueillie sur un homme âgé de quarante-six ans, mort dans le service de M. Séné, professeur de pathologie interne à la même école. Voici les détails qui m'ont été transmis par M. Agnely.

Un homme grand, fort, bien constitué, journalier, 46 ans, entra à l'hôpital de Dijon dans le mois de janvier 1839. Il raconte que, depuis dix-huit mois, il est sous l'influence d'une fièvre intermittente tierce, qui ne lui a pas permis de recouvrer cette plénitude de santé dont il se félicitait auparavant; que cette fièvre, qui dura d'abord deux mois, s'est reproduite à divers intervalles; que, depuis la même époque, il avait constamment éprouvé, dans la zone supérieure de la cavité abdominale, un embarras plutôt qu'une douleur, qui parfois dérangeait ses digestions et le rendait moins apte à des travaux pénibles et à des courses prolongées. Il a été obligé d'interrompre quelquefois ses fatigantes occupations; mais, homme fort et courageux, il a cherché à triompher de ses douleurs. Il travaillait encore un mois et demi avant son entrée à l'hôpital. Voici les symptômes qu'il offrit pendant le mois qui s'écoula entre son entrée et sa mort.

(1) Voyez article Acéphalocyste du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, tome I, page 243.

Face amaigrie, teint pâle et un peu jaune, soif, mauvais goût à la bouche, langue blanche, rénitence et matité dans toute la zone supérieure de l'abdomen, ventre indolent, selles assez rares. Toux sèche, oppression, point de côté au niveau de la mamelle gauche (ce symptôme datait de douze jours), matité dans toute l'étendue de la moitié gauche du thorax et dans la partie inférieure de la moitié droite, absence du bruit respiratoire à gauche, point d'égophonie. Bruit respiratoire normal à droite, mais obscur et lointain en bas, pouls très fréquent, peau chaude et sèche.

Diagnostic. Pleurésie compliquée d'altération organique du foie.

Le *traitement* a consisté en antiphlogistiques modérés, plus tard en apéritifs, en fondans, en révulsifs. Nonobstant toute médication, l'oppression a augmenté ; la teinte ictérique s'est fortement prononcée ; des vomissemens assez fréquens sont survenus. Bientôt diarrhée, émaciation, sueurs colliquatives, fièvre hectique, infiltration générale, mort sans douleur bien prononcée et avec l'intégrité de son intelligence.

Ouverture du cadavre. Cavités pleurales remplies de sérosité jaunâtre ; cœur et poumons sains ; foie ayant son lobe gauche hypertrophié. Le lobe droit presque en totalité transformé en une vaste poche distendue par un liquide très jaune, au milieu duquel nageaient de nombreuses acéphalocystes et d'épaisses fausses membranes. Rate « ayant un kyste d'une nature si curieuse, que c'est ce qui nous a fait naître, à M. Paris, « professeur d'anatomie, et à moi, l'idée de vous communiquer ces pièces » ; tube intestinal sain ; reins sains.

Voici le résultat des observations que j'ai pu faire sur le foie et sur la rate qui m'ont été adressés.

Le foie présentait, à la place de son lobe droit, une vaste poche, pleine d'un pus horriblement fétide, au milieu duquel nageaient quelques acéphalocystes. Cette poche avait été ouverte. Le lobe gauche était très considérable, ce qui me paraît tenir, non à une véritable hypertrophie, mais bien au refoulement de la substance du lobe droit, en sorte que ce lobe gauche était constitué à-la-fois et par le lobe gauche et par le lobe droit, refoulé à gauche du sillon antéro-postérieur.

Cette vaste poche ou kyste était tapissée d'un détritus gangréneux, coloré en jaune-orange. A ses parois étaient appendus de grands lambeaux membraneux, que j'ai pu prendre d'abord pour des lambeaux de fausses membranes, mais que j'ai bientôt reconnus pour des débris du kyste acéphalocyste. Plusieurs de ces débris présentaient çà et là des plaques ou épaississemens cartilagineux, crétacés. La plupart adhéraient encore par un certain nombre de points. Quelques-uns étaient complètement libres et teints en jaune orangé de la nuance la plus belle et la plus vive possible.

A sa partie supérieure, ce vaste kyste présentait une arrière-cavité, située entre le diaphragme et la face convexe du foie, et s'ouvrant dans le kyste par deux larges ouvertures. Cette arrière-cavité offrait également des débris gangréneux. Le diaphragme était sur le point d'être perforé, et peu s'en est fallu que cette arrière-cavité ne s'ouvrît dans la plèvre. Du reste, des adhérences intimes unissaient le diaphragme au foie dans tout le pourtour du foyer. En examinant la cavité du kyste, je reconnus qu'il présentait à gauche deux ouvertures, qui n'étaient séparées l'une de l'autre que par une bride. L'ouverture supérieure se terminait en cul-de-sac. Un stylet introduit dans l'ouverture inférieure conduisait directement dans la branche droite du canal hépatique et de là dans la branche gauche. La vésicule du fiel avait été repoussée en avant de l'extrémité gauche du kyste, et ne communiquait pas avec lui.

Cette communication du kyste avec les voies biliaires explique parfaitement l'inflammation gangréneuse du kyste acéphalocyste : elle explique, en outre, la coloration jaune orangé du détritus et des lambeaux gangréneux du kyste. On conçoit très bien que cette même communication pourrait permettre l'évacuation par le duodénum du liquide contenu dans le kyste, et peut-être celle des membranes acéphalocystes ; mais il est évident que, pour peu que les acéphalocystes fussent considérables, ce passage des membranes ne se ferait pas sans de graves accidens et sans l'oblitération, au moins temporaire, des voies biliaires.

Le kyste acéphalocyste de la rate, fig. 2, pl. 1, XXXV^e livraison, présente les particularités suivantes. Ce kyste proémine du côté interne de la rate, qui se moule en quelque sorte sur la moitié externe de sa surface. Il est par conséquent tout-à-fait superficiel dans sa moitié interne. Ses parois sont très denses, coriaces, comme élastiques et crient sous le scalpel. Ce kyste est rempli par des acéphalocystes vides et par une boue plâtreuse. On aurait cru, au premier abord, qu'il y avait un grand nombre de membranes acéphalocystes pressées les unes contre les autres ; mais un examen plus attentif démontra qu'il n'y avait qu'une seule membrane épaisse, artistement plissée sur elle-même, flétrie et comme ridée, ratatinée. Sa surface externe a une couleur glauque fort remarquable ; sa surface interne est sans couleur. Son épaisseur, d'ailleurs très inégale dans les divers points de son étendue, permet de la diviser en lamelles. C'est l'une des portions les plus épaisses de la membrane qui a été figurée en CL sur un fond noir. Je ferai remarquer que la couleur glauque de la membrane acéphalocyste diffère essentiellement de la teinte bilieuse qui la revêt.

La boue plâtreuse ou caséiforme remplit les vides des plis de l'acéphalocyste. Cette boue adhère à la lamelle la plus externe de la membrane, qui est très mince et très adhérente, et s'enlève avec elle. Cette boue tapisse en outre la surface interne du kyste MT, MT, et semble augmenter de densité à mesure qu'on approche des

parois du kyste. Ces parois présentent des plaques calcaires PC, PC, lesquelles sont contenues dans l'épaisseur du tissu fibreux qui constitue ces parois.

Réflexions. Ces réflexions s'appliqueront au kyste acéphalocyste dégénéré du foie aussi bien qu'au kyste acéphalocyste de la rate. 1° Un malade éprouve pendant les dix-huit derniers mois de sa vie une fièvre intermittente tierce rebelle qui revient par intervalles, et à l'autopsie on trouve un kyste acéphalocyste du foie et un kyste acéphalocyste de la rate. Le type périodique semble donc affecté d'une manière toute spéciale aux lésions de la rate et peut-être aussi à certaines lésions du foie: à l'époque où la fièvre tierce parut, il devait y avoir long-temps que le foie, que la rate étaient le siège de la production accidentelle enkystée, et il est probable que c'est au moment où s'est établi dans les kystes un travail d'élimination ou d'inflammation que sont survenus les accidens. Souvent, en effet, il arrive que les kystes acéphalocystes du foie ou d'autres organes ne manifestent leur présence que par leur volume et par la gêne toute mécanique qui résulte de ce volume; et que d'autres fois cette présence n'est révélée que par un travail inflammatoire plus ou moins aigu qui s'établit dans la poche. Ce travail dont la véritable cause est difficile à déterminer, à moins qu'on ne l'attribue à la distension, peut avoir pour résultat une perforation, salutaire quand elle porte les acéphalocystes en dehors, mortelle lorsqu'elle a lieu dans une cavité séreuse; il peut encore avoir pour conséquence une suppuration, une matière caséiforme, une matière plâtreuse, phosphatique, au milieu de laquelle les membranes acéphalocystes sont tellement altérées qu'elles deviennent méconnaissables et qu'on croirait avoir affaire à un abcès tuberculeux ou à un kyste rempli de phosphate calcaire: les membranes acéphalocystes peuvent-elles disparaître complètement? j'en ai toujours rencontré vestige; mais je suis convaincu qu'elles peuvent finir par être complètement résorbées, bien que ces membranes soient extrêmement réfractaires à l'absorption, et dans ce cas, le caractère fibreux du kyste révélerait encore l'origine de la maladie. Dans le cas qui nous occupe, le kyste acéphalocyste de la rate a dû être tout-à-fait étranger aux accidens qui ont amené la mort. La transformation qu'il avait subie peut être considérée comme un mode de guérison. On peut juger par l'ampleur de l'acéphalocyste solitaire qu'il contenait, combien avait dû être considérable le kyste avant sa réduction: la membrane acéphalocyste avait résisté au travail inflammatoire chronique qui s'était emparé de la poche et qui avait amené la sécrétion de cette boue plâtreuse, caséiforme, tuberculiforme qui la remplissait en partie.

Les accidens qui ont précédé et amené la mort sont exclusivement dus au travail qui s'était emparé du kyste acéphalocyste du foie, travail qui avait eu pour résultat l'ouverture de ce kyste dans un rameau biliaire. Il est évident que la conséquence nécessaire du passage continuel de la bile dans la poche acéphalocyste devait être une inflammation extrêmement aiguë de cette poche, inflammation qui s'est terminée par gangrène, qui s'est étendue de la poche aux parties adjacentes et a produit cet arrière-foyer gangréneux, interposé au diaphragme et au foie, lequel aurait pu s'ouvrir plus tard dans la cavité pleurale.

Si l'on se rappelle combien de vaisseaux sanguins, combien de divisions de conduits hépatiques sont accolés aux kystes fibreux acéphalocystes développés dans l'épaisseur du foie, si l'on considère en outre que si ces conduits et ces vaisseaux sont souvent oblitérés par adhésion, il arrive non moins souvent qu'ils conservent leur perméabilité, on concevra que non-seulement ces kystes peuvent s'ouvrir dans les voies biliaires, mais qu'ils peuvent encore s'ouvrir dans les veines et entraîner des accidens dont il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de déterminer, pendant la vie, le véritable caractère. Voici un fait fort curieux qui a été soumis à la Société anatomique (Séance du 10 août 1836).

Un peintre en bâtimens entra dans un hôpital avec une douleur abdominale assez vive, surtout dans l'hypochondre droit. Il y avait fièvre, ictère. On crut néanmoins à la colique de plomb, que l'on traita par la méthode dite de la *Charité*. Le traitement fut continué pendant cinq jours, au bout desquels le malade mourut de péritonite.

A l'ouverture du corps, on trouva tous les caractères anatomiques d'une péritonite suraiguë. Un kyste

hydatique très considérable occupait le voisinage du bord antérieur du foie : il contenait une hydatide solitaire. Ses parois étaient très saines. A l'extrémité gauche du foie existait un foyer purulent contenant, avec du pus, des débris d'acéphalocystes. Plusieurs veines et plusieurs conduits hépatiques présentaient des orifices béans dans la cavité du foyer. Les veines du foie étaient remplies de pus. Le canal cholédoque était obstrué par un lambeau de membrane acéphalocyste, roulé sur lui-même et ayant plusieurs pouces de longueur.

Réflexions. Peintre en bâtimens; coliques; donc, colique de plomb; donc, traitement de la Charité; mais la coloration jaune de la conjonctive, mais la fièvre, mais le siége de la colique, mais ses caractères devaient écarter toute idée de colique de plomb. Gardons-nous des à-peu-près dans le diagnostic et dans le traitement des maladies.

Dans beaucoup de cas, l'inflammation ne se borne pas au kyste, elle envahit encore le tissu cellulaire qui entoure le kyste et qui s'infiltre de pus. Dans un cas de kyste acéphalocyste du foie présenté à la Société anatomique, le pus formait une couche épaisse autour du kyste; les parois de celui-ci étaient comme vermoulues, de telle sorte que la cavité de la poche communiquait avec l'abcès ambiant. On pouvait discuter la question de savoir si c'était l'inflammation du tissu cellulaire qui avait précédé, ou si c'était l'inflammation de la poche elle-même.

Les kystes acéphalocystes du foie sont très souvent la cause d'une ascite qui, lorsque l'acéphalocyste a échappé à l'investigation, présente tous les caractères de l'hydropisie essentielle et active. Dans les cas où je l'ai observée, cette hydropisie était la suite d'un travail inflammatoire ou éliminatoire qui s'était établi dans la tumeur. Dans le cas représenté 3e livraison, pl. v, il y avait dans le foie deux kystes remplis par un liquide boueux, jaunâtre, au milieu duquel nageaient des acéphalocystes, les uns vides, les autres pleins. l'un de ces kystes présentait un commencement de travail de perforation; il avait cédé dans un point qui présentait un amincissement, indice d'une rupture imminente.

Dans un cas d'hydropisie ascite, lu à la Société anatomique par M. Bosc, on trouva la cause de l'hydropisie dans un kyste acéphalocyste dégénéré du foie. Voici les particularités que nous offrit ce kyste : il occupait la moitié droite du foie et faisait saillie du côté de la face convexe. Très superficiel à son centre, où il touchait le diaphragme, il était recouvert par une couche de tissu hépatique qui allait en augmentant à mesure qu'on s'éloignait du point central. Les vaisseaux sous-péritonéaux étaient extrêmement développés. La substance du foie était saine, sa couleur un peu jaune. Le kyste était rempli par une sorte de détritus verdâtre, jaune, jaune orangé, couleur de bistre, au milieu duquel il me fut facile de reconnaître des débris d'acéphalocyste. Le kyste était fibreux, cartilagineux, parsemé de plaques calcaires. La couche qui le tapissait immédiatement était couleur de bistre foncé. Autour du kyste se voyaient les ramifications du conduit hépatique, accompagnant celles de la veine porte et enveloppées dans ce tissu réticulaire normal que je regarde comme du tissu dartoïde.

Une remarque importante a trait à la coloration des kystes acéphalocystes du foie. Je n'ai jamais observé cette coloration, lorsque les kystes étaient dans leur état d'intégrité, si l'on peut parler d'intégrité à l'occasion d'une maladie; mais je l'ai observée constamment dans les kystes acéphalocystes du foie dégénérés. Cette coloration jaune, jaune orangé, ne peut s'expliquer que par la matière colorante de la bile ; et la pénétration de la bile dans ces kystes suppose une érosion de quelques conduits biliaires. Comment se fait-il que la présence de la bile dans une poche organisée ne produise pas plus de désordre et ne détermine pas constamment cette inflammation gangréneuse que nous avons signalée dans le fait rapporté plus haut : c'est sans doute parce que l'épanchement de bile est trop peu considérable pour produire des accidens inflammatoires très intenses. Il est, d'ailleurs, probable que c'est la présence de la bile qui fait mourir les acéphalocystes, irrite les parois du kyste et détermine les produits au milieu desquels il est quelquefois difficile de reconnaître la membrane acéphalocyste elle-même. (1)

(1) Voyez *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article ACÉPHALOCYSTE, tome 1, page 228, où les kystes acéphalocystes du foie sont traités avec beaucoup de détail.

MALADIES DES NERFS.

(PLANCHE II, XXXV^e LIVRAISON.)

EXPLICATION DES FIGURES.

La figure 1 représente les détails de la dissection d'une cicatrice résultant de l'amputation du bras, au-dessous de sa partie moyenne.

La cicatrice C de la peau P, P, adhérait intimement à l'extrémité inférieure H de l'humérus, lequel se terminait par un renflement spongieux. L'artère humérale A, la veine humérale V avaient singulièrement diminué de calibre.

Les extrémités de tous les nerfs, qui ont été divisés dans l'amputation, présentent des renflemens extrêmement remarquables, qui pouvaient se sentir à travers la peau avant toute dissection. Les renflemens les plus considérables appartiennent au nerf médian R M et au nerf radial R C. Le renflement du nerf médian semblait se prolonger à une certaine hauteur au-devant de ce nerf.

Du reste la structure de ces renflemens gangliformes n'a offert rien de particulier: c'est un tissu fibreux grisâtre, au milieu duquel se perdent et s'éparpillent les filets nerveux.

Réflexions. Il serait difficile de dire pourquoi les cicatrices des nerfs, divisés dans les amputations, présentent constamment un renflement gangliforme. Les frottemens, les pressions auxquelles sont soumises ces extrémités nerveuses, entrent-ils pour quelque chose dans la production de ces renflemens gangliformes. On serait tenté de le croire, si l'on considère que, dans les expériences faites sur les animaux vivans, la section des nerfs, pratiquée dans la continuité des membres avec ou sans perte de substance, donne pour résultat des cicatrices ou très légèrement renflées ou nullement renflées. Ces renflemens sont-ils un moyen de protection pour les extrémités des nerfs? Je ferai remarquer que, en opposition avec les vaisseaux artériels et veineux, les nerfs qui appartiennent à un membre amputé et qui par conséquent n'ont plus qu'une sphère d'action extrêmement restreinte, ne diminuent pas sensiblement de volume. Il est vrai que l'atrophie des nerfs ne se juge pas par la dimension du volume des cordons nerveux, mais par celle du tissu propre des nerfs lui-même.

La fig. 2 représente une tumeur sphéroïdale du volume d'une petite noix, développée sur le trajet et aux dépens du nerf radial N R, au moment du passage de ce nerf entre le muscle long supinateur et le brachial antérieur. Le long supinateur aminci était déjeté en dehors par la tumeur, sur laquelle il se moulait. Le nerf semblait interrompu au niveau de cette tumeur; mais la plupart des filets qui le constituaient avaient été respectés dans leur continuité; seulement ils étaient éparpillés, et pouvaient être suivis, les uns en avant, les autres en arrière de la tumeur. Plusieurs se perdaient dans l'enveloppe fibreuse. Aucun ne traversait la tumeur.

La fig. 2 montre la tumeur vue par sa face antérieure. La fig. 2′ montre la même tumeur vue par sa face postérieure.

La fig. 2″ montre la tumeur divisée: elle était molle, blanche, sans développement vasculaire notable, et sa nature était encéphaloïde. Le sujet sur lequel cette tumeur a été trouvée venait de l'amphithéâtre de l'école pratique. Je manque de toute espèce de renseignemens sur la maladie à laquelle il a succombé. Il est probable que c'est à un cancer siégeant dans telle ou telle partie du corps et que la tumeur décrite n'était qu'un des effets consécutifs de l'infection cancéreuse.

Les fig. 3 et 3′ représentent un fragment de nerf (je ne sais lequel), ayant subi une altération remarquable.

La fig. 3′ représente ce nerf vu avant la dissection et sous différens aspects. On voit qu'il offre un renflement dur, gangliforme. La dissection (fig. 3) a démontré que chaque filet nerveux avait son renflement particulier. Je regrette beaucoup de n'avoir pas soumis ce nerf à l'analyse par l'acide nitrique; car il est probable que j'aurais rencontré au centre de chaque petit renflement le tissu propre du nerf atrophié, mais non détruit, et peut-être sans aucune altération notable dans son tissu. Il est à regretter que nous soyons privés de toute espèce de renseignemens au sujet de cette altération remarquable.

Les fig. 4 et 4' représentent une tumeur encéphaloïde développée sur la branche collatérale interne du médian N C, destiné au doigt indicateur. Les filets nerveux ont été tous rejetés au-devant de la tumeur.

La fig. 4' représente cette tumeur ouverte: elle contenait un caillot sanguin, comme cela arrive si fréquemment dans l'encéphaloïde. On m'a rapporté que le sujet auquel appartenait cette pièce présentait un grand nombre de tumeurs cancéreuses dans diverses parties du corps.

Réflexions. L'anatomie pathologique des nerfs est encore à faire. Son peu de progrès tient, d'une part, à la rareté de ces lésions; d'une autre part, à ce que les nerfs ne sont généralement étudiés qu'à leur surface: ils ne sont point disséqués. Or, la dissection d'un nerf comprend l'étude des cordons nerveux et des filets qui le constituent et dans leur névrilème et dans leur tissu propre.

Il résulte de toutes les recherches anatomiques que j'ai pu faire à cet égard, que les lésions anatomiques des nerfs ne portent pas sur la fibre nerveuse elle-même, mais bien sur le névrilème et sur le tissu cellulaire séreux, et quelquefois adipeux, qu'on rencontre en assez grande quantité dans l'épaisseur de chaque cordon nerveux; que le tissu propre n'est susceptible que d'hypertrophie et d'atrophie.

L'atrophie des nerfs présente plusieurs degrés et plusieurs formes bien distinctes. L'atrophie se juge, non d'après le volume du cordon nerveux, mais d'après le volume et la couleur du tissu propre lui-même. Ainsi j'ai disséqué avec beaucoup de soin les nerfs sciatiques d'individus qui avaient succombé à des paraplégies d'une date très ancienne. Ces nerfs avaient conservé leur volume apparent; mais la dissection démontrait, sous le névrilème d'enveloppe, une grande quantité de tissu adipeux, interposé aux filets nerveux, qui avaient singulièrement diminué de volume. Ces filets nerveux eux-mêmes, disséqués, ont montré un tissu propre moindre en volume et d'une couleur grise presque transparente, tout-à-fait différente de la couleur blanc-de-lait, du tissu nerveux dans l'état d'intégrité. Il est bien difficile de dire si chacun de ces filamens, aussi ténus que le fil du ver à soie, a diminué de volume; mais il le faut bien, puisque la réunion de ces filamens forme un volume moindre que dans un nerf qui n'a pas été soumis à des causes d'atrophie.

Dans un dernier degré d'atrophie, le nerf ne présente plus la disposition filamenteuse; mais il est réduit à un tissu transparent grisâtre, non disposé linéairement et semblable à une gelée concrète. Le nerf optique est de tous les nerfs celui dans lequel on observe le plus fréquemment l'atrophie portée à son maximum. Les particularités de structure que présente ce nerf ne s'opposent nullement à ce qu'il soit considéré comme le type de l'atrophie des cordons nerveux. Or, cette atrophie débute tantôt par l'extrémité périphérique, tantôt par l'extrémité centrale: elle débute par la périphérie dans le cas de cécité par contusion de l'œil, par désorganisation de l'œil à la suite de phlegmasie; le plus souvent elle débute par l'extrémité centrale.

Une des causes les plus fréquentes d'atrophie, c'est la compression, ou mieux la distension du nerf par une tumeur développée, soit dans le voisinage du nerf, soit dans son épaisseur. Cette atrophie peut être portée jusqu'à la disparition complète du nerf. Le cordon nerveux s'aplatit, devient rubané; ses filets s'éparpillent; leur tissu devient grisâtre, et ils finissent par disparaître complètement.

Des kystes synoviaux, de petits corps fibreux gangliformes, sont les altérations qui se développent le plus habituellement sur le trajet et dans l'épaisseur des cordons nerveux. Les nerfs soumis à des pressions considérables présentent aussi très souvent des renflemens gangliformes, qui ne sont autre chose que le résultat de l'épaississement du névrilème.

La matière tuberculeuse peut-elle se développer dans l'épaisseur des nerfs? Je ne l'ai jamais rencontrée dans l'épaisseur des nerfs; mais je l'ai rencontrée autour des nerfs, autour du nerf diaphragmatique en particulier chez quelques phthisiques, et on cite un cas dans lequel le nerf, situé au milieu d'une masse tuberculeuse avait éprouvé une solution de continuité. M. Nelaton a présenté à la société anatomique le cerveau d'un enfant de dix à douze ans, chez

lequel tous les nerfs de la base du crâne présentaient à leur origine apparente une couche mince de matière tuberculeuse, irrégulièrement déposée tout autour de cette origine.

La dégénération cancéreuse des cordons nerveux est excessivement rare. Enveloppés de toutes parts par les masses cancéreuses du creux de l'aisselle, les nerfs du plexus axillaire résistent à la dégénération, et, lors même qu'ils sont tellement confondus avec les masses dégénérées, qu'on ne peut plus les en séparer par une dissection attentive, les coupes de ces masses présentent encore le tissu nerveux propre intact. Il est incontestable qu'il finit par subir le niveau fatal de la dégénération. Encore est-il douteux si la disparition des nerfs ne tient pas plutôt à leur disparition atrophique qu'à leur dégénération proprement dite.

Dans le cas d'infection cancéreuse, lorsque tous les tissus imprégnés, pour ainsi dire, du vice cancéreux, présentent des tubercules cancéreux, il est rare de rencontrer ces tubercules dans le cerveau, mais bien plus rare encore d'en trouver dans la moelle épinière et dans les nerfs, et c'est le motif pour lequel j'ai cru devoir faire représenter les tumeurs cancéreuses développées dans l'épaisseur des nerfs médian et radial.

J'ai vu un cas plus curieux encore que ceux qui les précèdent, c'est celui d'une femme de la Salpétrière, qui, affectée de cancer à la mamelle, éprouva tous les accidens de la névralgie faciale la plus douloureuse. Cette névralgie avait cela de particulier qu'elle suivait, non le trajet radié dans le sens vertical des branches de la cinquième paire, mais le trajet radié dans le sens horizontal des filets du nerf facial. Cette névralgie s'accompagna bientôt d'hémiplégie faciale incomplète, qui se manifesta successivement dans les divers départemens du nerf facial, au lieu d'envahir simultanément toutes les branches de ce nerf. Je pensai qu'une tumeur cancéreuse, développée sur le trajet du nerf facial, était la source de tous les accidens. A l'autopsie, je trouvai que toutes les ramifications du nerf facial étaient comme noueuses et, pour ainsi dire, enveloppées d'une gaîne cancéreuse, inégalement épaisse. Je me disposais à faire dessiner cette pièce; mais, mon préparateur ayant voulu suivre le nerf facial à travers le rocher, et ayant plongé, à cet effet, la tête dans l'acide nitrique étendu d'eau, le tissu fut dissous avec le névrilème, et il ne resta plus que la substance nerveuse proprement dite, qui ne différait en rien de la substance nerveuse du nerf facial du côté sain.

St. MARY'S HOSPITAL
RADFORD LIBRARY
MANCHESTER.

MALADIES DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE

ET DU BULBE RACHIDIEN.

ST MARY'S HOSPITAL
RADFORD LIBRARY
MANCHESTER.

(PLANCHE III, XXXVe LIVRAISON.)

Les figures de la planche 3, XXXVe livraison, représentent des protubérances et des bulbes rachidiens appartenant à des sujets sur lesquels je n'ai aucun renseignement : elles ne peuvent donc nous intéresser que sous le rapport de l'anatomie pathologique. Encore ne puis-je donner sur plusieurs de ces lésions que des détails descriptifs fort incomplets.

La fig. 1 représente une tumeur de nature cancéreuse comprimant le bulbe rachidien à droite. Ce bulbe s'était, en quelque sorte, creusé pour la recevoir. Il n'était point altéré dans sa structure.

On pourrait admettre, dans les lésions des centres nerveux par compression, deux périodes bien distinctes : une première période, dans laquelle le tissu déprimé n'a subi aucune altération dans sa structure ; une seconde période, dans laquelle ce tissu est le siège de ramollissement, d'inflammation. Il arrive souvent que les accidens propres à donner l'éveil sur la présence de ces tumeurs ne se manifestent qu'au moment du ramollissement. Quant aux phénomènes qui résultent de la compression exercée par la tumeur, ils sont extrêmement variables, ce qui tient non-seulement au volume et au siège de la tumeur, mais encore à la direction suivant laquelle s'exerce la compression ; c'est parce qu'on n'a pas tenu compte de cette dernière circonstance, qu'on n'a pu concilier un certain nombre de faits, dont les uns semblaient établir que le cerveau avait supporté impunément, sans qu'il y eût paralysie, une compression extrêmement forte, si on a égard au volume de la tumeur, et dont les autres constataient, au contraire, qu'une compression médiocre avait, toutes choses égales d'ailleurs, amené une paralysie.

La fig. 2 représente une *apoplexie capillaire* de la protubérance et du bulbe. On voit qu'indépendamment de l'extravasation du sang, il y a augmentation notable de volume et ramollissement blanc, sans changement de couleur des parties malades. Il y a donc à-la-fois, chez ce sujet, apoplexie capillaire ou ramollissement rouge des auteurs et ramollissement blanc. La coïncidence de ces deux lésions n'établit-elle pas de la manière la plus positive qu'elles sont tout-à-fait distinctes l'une de l'autre. On pourrait à la rigueur objecter que le ramollissement blanc et l'apoplexie capillaire ne sont autre chose que deux périodes de la même altération ; mais je prie de remarquer qu'il n'est nullement démontré que le ramollissement rouge devienne plus tard ramollissement blanc ; que, dans tous les points où a existé une extravasation sanguine, on rencontre toujours des traces indélébiles de cette extravasation dans une coloration brune, jaune orangé des tissus qui en ont été le siège, et que c'est surtout dans le cerveau que les moindres nuances de coloration sont appréciables.

La fig. 3 représente une protubérance annulaire, qui m'a été remise par M. le docteur Lenoir, agrégé de la faculté. La déformation qu'ont subie la protubérance et le bulbe est vraiment extraordinaire. Il est malheureux que nous soyons privés de toute espèce de renseignemens sur les symptômes observés au lit du malade.

La figure 3' représente la coupe de cette protubérance et de ce bulbe. On ne voit autre chose qu'un tissu blanc homogène. J'ai eu quelque idée que cette altération pouvait bien être une dégénération encéphaloïde ; mais j'avoue n'avoir aucune certitude à cet égard.

La fig. 4 représente une apoplexie capillaire légère et très circonscrite de la protubérance.

L'anatomie pathologique, non moins que la clinique des maladies de la protubérance annulaire et de celles du bulbe rachidien, est encore à faire, ce qui tient sans doute en grande partie à la rareté des lésions de ces organes. Le bulbe rachidien est tantôt affecté isolément ; tantôt il est lésé en même temps que la moelle épinière. (1)

Le fait suivant, que j'ai observé en 1822, et déjà publié (2), concourra peut-être à éclaircir ce point obscur de la science.

(1) Voyez Ch. Billard, *Traité des maladies des enfans nouveau-nés*, 3e édition, augmentée par M. Ollivier (d'Angers), Paris, 1837, in-8, page 641.

(2) *Nouvelle Bibliothèque médicale*, 1825, tome IX, page 314.

Un enfant, âgé de 4 ans, m'est présenté dans l'état suivant: faiblesse générale, telle que la station est impossible et qu'on est obligé ou de le porter sur ses bras ou de le laisser au lit, et pourtant il meut à volonté tous ses membres; mais les mouvemens n'ont aucune précision et surtout aucune force. La déglutition est très difficile, surtout celle des liquides, dont une très petite partie parvient jusque dans l'estomac, et dont le reste revient par la bouche et quelquefois par les narines. L'articulation des sons est extrêmement lente, la voix basse et grave. Le petit malade articule distinctement, mais syllabe par syllabe. La respiration est lente, souvent suspirieuse, impossible dans la position horizontale, lors même que la tête est soulevée par plusieurs oreillers. On ne peut l'endormir que sur les bras et dans une attitude telle que la face repose sur l'épaule de la personne qui le porte, et que le tronc soit vertical. S'il arrivait qu'on le mît au lit au moment où il paraissait profondément endormi, il se réveillait immédiatement, si bien que deux domestiques étaient obligés de se relever toute la nuit, pour le tenir dans la seule attitude dans laquelle la suffocation ne fût pas imminente. Du reste, l'intelligence de cet enfant était bien au dessus de celle des enfans de son âge. La nutrition se faisait parfaitement: son embonpoint était même assez considérable. Je recueillis pour commémoratifs que cet état datait de trois ans, époque où il avait été pris de convulsions; que les convulsions qu'on crut devoir rapporter à plusieurs chutes, s'étaient reproduites à des époques irrégulières, en sorte qu'on avait jugé que cet enfant était épileptique.

Je regardai cet état comme tout-à-fait au-dessus des ressources de l'art. Je pensai et j'annonçai que le siège de la lésion morbide devait être la protubérance annulaire et ses annexes, que cette lésion devait consister, soit dans une compression exercée par quelque tumeur, soit dans une altération du tissu propre de la protubérance. Cinq ou six mois après, cet enfant mourut comme asphyxié, avec toute son intelligence, sans pouvoir proférer aucun son.

A l'ouverture, je trouvai les corps olivaires indurés à la manière d'un cartilage: ils n'offraient d'ailleurs ni changement de couleur ni augmentation de volume. Le pédoncule cérébelleux gauche ou droit (je n'ai pas noté lequel), et les tubercules mamillaires participaient à la même altération. Tout le reste de la masse encéphalique était sain. Je ne pus examiner que la partie de moelle qu'on peut enlever par le trou occipital: elle était parfaitement saine au-dessous et à côté des corps olivaires.

Réflexions. Si l'on considère que les nerfs grand hypoglosse, glosso-pharyngien et pneumo-gastrique, naissant, le premier, dans le sillon qui sépare les pyramides des olives; le deuxième, des corps restiformes à côté du sillon qui les sépare des olives, on ne sera pas étonné de l'affaiblissement notable qu'ont dû éprouver: 1° l'action du poumon, qui reçoit presque tous ses nerfs des pneumo-gastriques; 2° l'action du voile du palais, du pharynx et du larynx; 3° l'action de la langue dont le grand hypoglosse est le nerf moteur; 4° l'action de tous les muscles du corps; car la lésion du bulbe rachidien doit exercer son influence sur la totalité de la moelle, considérée en tant qu'organe de transmission des ordres de la volonté aux muscles. L'asphyxie était inévitable. J'avais annoncé aux parens que tôt ou tard ils seraient exposés à trouver leur enfant mort; et c'était à ma sollicitation que plusieurs domestiques se relayaient pour maintenir cet enfant dans la seule attitude où le besoin de respirer fût satisfait.

Une compression exercée sur le bulbe rachidien par le déplacement de l'atlas sur l'occipital, compression qui portait plus fortement d'un côté que de l'autre, a déterminé une hémiplégie.

Il résulte d'un certain nombre de faits, que les lésions du bulbe simulent jusqu'à un certain point les lésions de la protubérance et de l'encéphale.. Le bulbe est, en effet, non-seulement l'origine de la huitième et de la neuvième paire; mais encore l'origine de la cinquième, et peut-être est-ce jusqu'au bulbe qu'on pourra tôt ou tard suivre l'origine réelle des autres paires crâniennes.

Pour bien apprécier les lésions du bulbe, il faut le décomposer en ses élémens anatomiques, de même que, pour bien apprécier les lésions de la protubérance ou plutôt de l'isthme de l'encéphale, il faut se rappeler des dispositions de texture, sans la connaissance desquelles on rapporterait à la protubérance proprement dite des lésions qui lui sont tout-à-fait étrangères (Voyez, pour cette structure, *Anatomie descriptive*, tome IV, pages 592 et 610).

MALADIES DU LARYNX, DE LA TRACHÉE
ET DU CORPS THYROÏDE.

(PLANCHE IV, XXXV[e] LIVRAISON.)

La figure 1 représente le corps thyroïde CT, vu par devant. A droite, il est longé par la veine jugulaire interne, dont la cavité est remplie de pus. Aux limites supérieure et inférieure se voit un caillot conoïde, qui a complètement isolé du reste de la circulation la portion de veine remplie de pus.

La figure 1′ représente la trachée ouverte par sa partie postérieure. On voit que le corps thyroïde formait autour de la trachée les deux tiers d'un cylindre, et que la partie membraneuse de cette trachée était seule exempte de compression. La trachée-artère et même la surface interne du larynx présentent des plaques pseudo-membraneuses, qui attestent une inflammation récente.

La figure 1″ représente une coupe du corps thyroïde. Cette coupe offre une des innombrables variétés de structure que présente ce corps dans la maladie connue sous le nom de goître.

La figure 2 représente une laryngo-trachéite pseudo-membraneuse consécutive à une phthisie tuberculeuse. La trachée et le larynx sont tapissés par une fausse membrane granuleuse, qui s'enlève par petits fragmens, et non point à la manière d'un tube, comme dans le croup. On retrouve encore quelques portions de pseudo-membrane dans la bronche gauche et ses divisions. La base du cartilage aryténoïde droit est mise à nu. Une large perte de substance, suite probable de l'ouverture d'un abcès, conduisan autour de la base de ce cartilage.

Réflexions. J'ai fait représenter le corps thyroïde, moins à raison de la lésion du corps thyroïde en elle-même, qu'à cause de l'inflammation de la veine jugulaire qui l'accompagne. On ne saurait méconnaître un lien étroit entre cette inflammation de la veine et la lésion du corps thyroïde. Quel est ce lien? Je l'ignore. Il n'est pas probable que la phlébite de la veine jugulaire ait exercé quelque influence sur la mort; car le pus, en partie concret, en partie liquide, était parfaitement circonscrit par des caillots sanguins.

La pression exercée par le corps thyroïde sur la trachée peut donner lieu à des accidens de suffocation de plusieurs manières: 1° lorsque le corps thyroïde, se prolongean tderrière le sternum, pénètre dans l'évasement supérieur du médiastin; 2° lorsque le corps thyroïde qui en général forme un canal qui se moule sur la trachée, exerce une certaine compression sur cette trachée, la déprime et l'affaisse de telle manière que les cerceaux aplatis forment une sorte d'étranglement, soit dans le sens transversal, soit dans le sens antéro-postérieur.

Quant aux lésions connues sous le nom de goîtres, elles comprennent toute une anatomie pathologique depuis la simple hypertrophie jusqu'au cancer.

Voici quelques exemples qui pourront servir à jeter quelque jour sur cepoint important:

Goître latéral énorme, formé aux dépens de la moitié gauche du corps thyroïde. — Sur une femme âgée de la Salpétrière, la tumeur avait le volume de la tête d'un enfant: elle ne s'enfonçait pas ou n'envoyait pas de prolongemens derrière le sternum. Derrière elle, était l'artère carotide; la trachée était aplatie d'un côté à l'autre. La tumeur était constituée par un kyste contenant une matière boueuse, pultacée, couleur chocolat, mêlée d'une matière blanchâtre. Cette tumeur existait depuis un temps indéterminé.

Goître latéral osseux et celluleux.—Sur une femme âgée, morte d'une attaque d'apoplexie et qui m'avait offert un exemple de kyste pileux de l'ovaire, une ossification ou pétrification de tout le système artériel, j'ai trouvé la moitié gauche du corps thyroïde d'une consistance osseuse. La section de cette masse a montré qu'elle était constituée par des cellules à parois osseuses et cartilagineuses, contenant une matière gélatiniforme. La couche fibreuse qui constituait l'écorce de la tumeur était extrêmement épaisse et formée de lamelles superposées.

Le goître latéral est souvent constitué par un kyste développé dans l'épaisseur et aux dépens du corps thyroïde. Ce kyste peut être séreux, hydatique, et alors il n'est pas impossible de

de le diagnostiquer et de le guérir par incision: d'autres fois, le kyste est rempli par une matière boueuse gélatiniforme, qui ne permet pas d'y reconnaître la moindre fluctuation. Ce kyste se confond alors avec les transformations et développemens plus ou moins consistans du corps thyroïde. Dans certains cas, la difficulté du diagnostic d'un kyste du corps thyroïde vient non-seulement de la qualité du liquide, mais encore de l'épaisseur et de la densité des parois de ce kyste.

Chez une vieille femme, qui portait un goître latéral droit très considérable, j'ai trouvé que la tumeur était formée par un kyste à parois fibreuses, parsemées de plaques crétacées. Dans ce kyste se voyait une matière demi transparente, gélatiniforme, cohérente, adhérente aux parois du kyste, et au milieu de laquelle était une matière boueuse. On conçoit que rien n'annonçait pendant la vie la présence d'un kyste dans ce goître.

Une question, qui se présente souvent à résoudre à l'occasion des kystes séreux du corps thyroïde est celle-ci: ces kystes séreux sont-ils formés aux dépens du tissu cellulaire ambiant, de telle sorte que la glande thyroïde comprimée s'aplatisse et se moule sur le kyste, ou bien ces kystes sont-ils formés aux dépens et dans l'épaisseur du corps thyroïde, de telle façon que la portion du corps thyroïde non transformée s'applique contre les parois de ce kyste? Les deux choses sont possibles: je n'ai rencontré que la dernière forme d'hydrocèle cervicale. Rien d'ailleurs ne serait plus facile à distinguer l'une de l'autre que ces deux espèces de kyste, l'une se développant sous la capsule propre du corps thyroïde, l'autre se développant en dehors de cette capsule.

Le goître latéral peut quelquefois donner lieu à des erreurs remarquables de diagnostic. On sait combien souvent un goître latéral, que soulevait l'artère carotide primitive, a été pris pour un anévrisme de cette artère. Dans le cas suivant, je crus non à un goître latéral, mais à une de ces tumeurs adipeuses et fibreuses, si fréquentes à la partie latérale du col. Il est vrai que le goître occupait le prolongement que le corps thyroïde envoie supérieurement chez quelques sujets juqu'au niveau de l'os hyoïde. Voici le fait.

Une femme, âgée de 82 ans, entra à l'infirmerie de la Salpétrière, le 5 mai 1835, pour une pneumonie œdémateuse, à laquelle elle succomba, le 17 mai. Cette femme portait à la partie latérale droite du col une tumeur étendue depuis l'extrémité inférieure de la glande parotide jusqu'au niveau du bord supérieur du cartilage cricoïde. Cette tumeur était ovoïde, du volume d'un œuf de poule, dont la petite extrémité aurait regardé en bas: elle était dense, de la consistance d'une tumeur adipeuse, sans fluctuation, sans bosselures, peu mobile sous la peau, et paraissait indépendante du corps thyroïde. Je crus à une tumeur adipeuse ou fibreuse.

La malade ayant succombé, la dissection de la tumeur nous montra, 1° que la tumeur était recouverte par la peau, par le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, par les aponévroses cervicales, qui le bridaient fortement; 2° que cette tumeur se continuait par un pédicule avec le corps thyroïde, qui avait subi lui-même une transformation de tissu fort remarquable; 3° que cette tumeur était constituée par un kyste à parois épaisses et fibreuses, remplie par un liquide lie-de-vin, tapissée par une couche pseudo-membraneuse, épaisse, maculée de sang, organisée dans ses couches les plus extérieures, présentant diverses colorations, parmi lesquelles dominaient la nuance jaunâtre.

Le corps thyroïde était peu volumineux, mais très dur, présentant une coque pétrifiée, de l'intérieur de laquelle partaient des lames osseuses, qui divisaient ce corps en un nombre assez considérable de cellules. Dans l'intérieur de ces cellules se voyait un tissu qui offrait quelque analogie avec le tissu du corps thyroïde. Bien que ce corps n'ait subi qu'une très légère augmentation de volume, cependant la trachée-artère comprimée offrait un aplatissement très prononcé.

Le goître, dans son principe, n'est le plus ordinairement qu'une hypertrophie; mais lorsque le goître existe depuis longues années, lorsque les individus qui en sont affectés sont restés soumis à l'influence sans cesse agissante des causes productrices de cette maladie, et n'ont été soumis à aucun traitement, alors à l'hypertrophie succèdent diverses altérations, parmi lesquelles la production des kystes, les transformations fibreuse, cartilagineuse et osseuse, tiennent le premier rang.

La dégénération cancéreuse du goître est une chose assez rare. En voici un exemple dans lequel on trouvera en même temps une laryngite sous-muqueuse et une perforation par usure de la paroi postérieure du pharynx. Je n'ai sur ce fait aucun renseignement clinique.

Le goître était borné au lobe gauche; le lobe droit et le lobe moyen étaient atrophiés. Toute la surface de la tumeur était parcourue par de petits vaisseaux veineux. Le nerf pneumo-gastrique gauche était accollé à son côté externe ; l'artère carotide primitive répondait en arrière et en dedans. L'incision verticale de la tumeur a montré qu'elle était constituée en grande partie par une bouillie de sang, de pus et de matière encéphaloïde. Il était évident que nous avions affaire à une dégénération encéphaloïde, passée à l'état de désorganisation.

La partie superficielle de la tumeur, qui présentait çà et là quelques lobules distincts, conservait seule les caractères de dégénération encéphaloïde pure. Dans d'autres points, c'étaient du pus infiltré à demi concret et des milliers de petits vaisseaux sanguins, mêlés à la matière encéphaloïde. La quantité de suc cancéreux était très considérable, et la moindre pression le faisait suinter, sous la forme d'une bouillie rosée. Au milieu de ce tissu se voyait un kyste cartilagineux, contenant une matière concrète demi transparente, très dense, comme cornée, que la suppuration avait en partie détachée du kyste.

Au centre de la tumeur, j'ai pu suivre un gros vaisseau de trois pouces de long, qui était brusquement interrompu au milieu de la bouillie. Ce vaisseau contenait du pus ou plutôt de la matière encéphaloïde. Il m'a été impossible de déterminer si c'était une artère ou une veine; mais mes observations établissent assez que ce ne peut être qu'une veine. On sait aussi que, d'après ma manière de voir, c'est dans les vaisseaux qu'est le siège primitif de la sécrétion du suc encéphaloïde.

La trachée était très dilatée au dessous de la tumeur, rétrécie au niveau de la tumeur. Une petite eschare blanche avec ramollissement indiquait qu'un travail d'élimination s'organisait dans ce point, et que la tumeur n'aurait pas tardé à s'ouvrir dans la trachée.

La tumeur ayant été détachée avec le pharynx, l'œsophage et le larynx, la paroi postérieure du pharynx incisée, nous avons vu sur la face postérieure du cartilage thyroïde une perte de substance circulaire de trois lignes de diamètre. Cette ouverture conduisait dans une poche purulente, au fond de laquelle on sentait les cartilages dénudés. En effet, la partie supérieure du cartilage cricoïde était ossifiée et cariée. Les articulations crico-aryténoïdiennes s'ouvraient dans le foyer, et la base des cartilages aryténoïdes était érodée.

En détachant le pharynx de la colonne vertébrale, nous avions été arrêtés par une adhérence intime, si bien que la séparation avait entraîné une perte de substance de la part du pharynx; en effet, la paroi postérieure du pharynx présentait une perte de substance circulaire, et cette perte de substance était le résultat de la pression exercée par le bord postérieur du cartilage thyroïde, poussé en arrière par la tumeur, et appuyant fortement contre cette paroi postérieure.

Réflexions. L'observation précédente, indépendamment du cancer de la glande thyroïde, présente un exemple, 1° de *laryngite sous-muqueuse*, 2° d'altération par pression de la paroi postérieure du pharynx. Je dirai d'abord, relativement à cette dernière circonstance, que j'ai déjà eu occasion de rencontrer plusieurs fois cette ulcération par pression de la paroi postérieure du pharynx, par un goître volumineux; que cette perte de substance par pression serait bien plus fréquente, si le goître occupait purement et simplement la région antérieure du larynx, et s'il ne se prolongeait pas de chaque côté, de manière à déborder en arrière le cartilage thyroïde, et par conséquent à prévenir toute pression de la partdu bord postérieur de ce cartilage. Dans le cas qui précède, la perte de substance occupait toute l'épaisseur du pharynx, et des adhérences avaient seules prévenu l'épanchement ou infiltration des alimens et des boissons dans le tissu cellulaire extérieur au pharynx.

Dans les trois ou quatre autres cas que j'ai observés, la perte de substance n'avait pas envahi toute l'épaisseur des parois.

La laryngite sous-muqueuse complique bien rarement le goître. Je dois même dire qu'il y a peu, infiniment peu de solidarité entre les maladies de la glande thyroïde et celles du larynx, si bien que l'on rencontre tous les jours des lésions organiques très avancées du larynx, sans que le corps thyroïde présente la moindre altération correspondante. Lorsque des indurations, des abcès se forment autour du larynx, on peut établir que le corps thyroïde y est complètement étranger, lors même que ces indurations et abcès occupent la région

de ce corps. Ce fait bien positif ne me paraît pas sans importance et sous le rapport physiologique et sous le rapport pathologique.

La laryngite sous-muqueuse (dont la laryngite œdémateuse n'est qu'une variété) est une lésion bien fréquente et bien grave. J'ai eu occasion d'en observer un grand nombre d'exemples depuis la description détaillée que j'en ai donnée ailleurs (1). On conçoit que les symptômes par lesquels elle se manifeste doivent être tout-à-fait différens, suivant qu'elle occupe la surface externe ou la surface interne du larynx, que la laryngite sous-muqueuse, limitée à la face postérieure du cartilage cricoïde et même à la face postérieure du cartilage aryténoïde, n'exercera aucune influence fâcheuse sur la respiration, puisqu'elle ne gênera en aucune façon le passage de l'air; que la moindre laryngite sous-muqueuse de l'intérieur du larynx entraînera, au contraire, une suffocation imminente. Il est même des laryngites sous-muqueuses externes qui passent inaperçues, parce qu'elles ne sont annoncées par aucun symptôme. C'est ainsi que M. Landouzy a présenté à la Société anatomique le larynx d'une femme qui avait succombé à une métro-péritonite, sans avoir présenté aucun symptôme du côté de l'organe de la voix. Il existait un foyer purulent autour de la base du cartilage aryténoïde. Ce foyer s'ouvrait, d'une part, dans l'articulation aryténo-cricoïdienne, et, d'une autre part, dans le pharynx. J'ai vu, dans un grand nombre de cas, la suppuration limitée autour et aux dépens de l'articulation aryténo-cricoïdienne, et il est probable que, dans ce cas, il y a eu maladie de l'articulation.

Les figures 1′ et 2 établissent l'existence d'une trachéite *pseudo-membraneuse aphtheuse*, bien distincte de la trachéite *pseudo-membraneuse tubuleuse*. Toutes les membranes muqueuses sont sujettes à ce double mode d'inflammation pseudo-membraneuse, qui doit certainement se traduire au lit du malade par des symptômes propres à les faire distinguer l'un de l'autre.

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article LARYNGITE, Paris, 1834, t. XI, p. 20 et suiv. — Voyez aussi *Traité pratique de la phthisie laryngée, de la laryngite chronique et des maladies de la voix*, par A. TROUSSEAU et H. BELLOC, Paris, 1837, in-8, fig.

MALADIES DES VEINES.

VARICES. — PHLÉBITE HÉMORRHAGIQUE.

(PLANCHE V, XXXV^e LIVRAISON.)

Fig. 1 et 1'. *Varices.*

La figure 1 représente la veine saphène interne. La branche collatérale, qui est si prodigieusement dilatée et dont les nodosités représentent assez bien l'aspect des circonvolutions de l'intestin grêle, est une division de deuxième ou de troisième ordre, dont l'origine et la terminaison ont lieu dans deux points assez distans de cette même veine. Les deux branches en lesquelles se divise inférieurement la veine saphène, et qui peuvent être considérées comme les branches d'origine de cette veine, sont remarquables par leurs flexuosités alternes à la manière d'un serpent.

La partie supérieure de la veine saphène présente une dilatation ou *varice latérale* très considérable. Cette varice a été ouverte pour laisser voir un caillot sanguin CS, contenu dans sa cavité.

La veine saphène et ses divisions étaient également remplies dans toute leur longueur par des caillots sanguins, légèrement accolés aux parois de ces veines. La branche variqueuse était également distendue par des caillots sanguins, ainsi qu'on le voit en VO.

La fig. 1' montre ouverte la partie supérieure de la veine saphène. On y voit que la varice latérale n'occupait qu'un des points de la circonférence du vaisseau, et que tous les autres points de la circonférence de la veine étaient dans l'état le plus parfait d'intégrité.

Réflexions. Ce cas offre un exemple des diverses espèces de varices ou de dilatations veineuses qu'on rencontre presque toujours simultanément dans les membres variqueux.

1° Les *varices serpentines:* ce sont les varices par dilatation simple et uniforme.

Cette forme de varices peut s'expliquer de deux manières, ou par une élongation du vaisseau sans augmentation de calibre, ou par son augmentation de calibre sans allongement, ou par la réunion de ces deux modes de dilatation. On conçoit qu'une dilatation pure et simple sans allongement proprement dit puisse avoir le même résultat qu'un allongement réel.

2° Les *varices à cellules* ou *ampullaires* qui se subdivisent en *circonférentielles* lorsqu'elles occupent toute la circonférence du vaisseau et en *latérales* lorsqu'elles n'occupent qu'un des points de cette circonférence. Une variété de ces varices à cellules, c'est la *varice à compartimens* ou *multiloculaire*, dans laquelle l'ampoule variqueuse est subdivisée en plusieurs cellules plus petites séparées par des brides. Les varices ampullaires peuvent exister sur le même vaisseau que les varices serpentines, ce qui donne à ce vaisseau un aspect noueux, comme dans la veine collatérale de la figure 1.

Je ferai remarquer que les varices de la saphène comme d'ailleurs la veine saphène elle-même, sont séparées de la peau par un fascia superficiel assez résistant; que les varices à cellules finissent par vaincre cette résistance, érailler le fascia et devenir sous-cutanées, et c'est alors que la peau s'amincissant par les progrès de la dilatation veineuse et se dépouillant de la couche graisseuse qui la double et qui pénètre dans son épaisseur, finit par se perforer par rupture ou par érosion.

Il n'est pas rare de voir des veines présenter dans la longueur de plusieurs pouces une série de varices ampullaires séparées par des étranglemens, de telle façon que ces varices adossées représentent assez bien une file d'aludelles ou la disposition alternativement renflée et étranglée de l'intestin colon. Les étranglemens représentent le calibre normal du vaisseau. Lorsque le vaisseau dilaté a conservé sa direction rectiligne, il est facile de trouver les ouvertures de communication de ces cellules; mais, lorsqu'en même temps que ces am-

poules se rencontre une direction flexueuse, il arrive souvent que les orifices de communication ne se correspondent plus et sont situés alternativement à droite et à gauche.

Dans les varices serpentines, les parois veineuses n'ont pas diminué, elles ont même augmenté d'épaisseur. Dans les varices ampullaires, il y a amincissement des parois proportionnel à la dilatation, si bien qu'il est extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, de distinguer plusieurs tuniques dans leur épaisseur. Dans les cellules à compartimens, il n'y a d'épaississement qu'au niveau des brides qui séparent les petites cellules.

Que deviennent les valvules dans les varices? Il était rationnel d'admettre que les étranglemens qui séparent les cellules répondaient au bord adhérent des valvules; mais l'observation directe n'a pas confirmé ces prévisions de la théorie. Les valvules ne paraissent pas jouer un rôle bien prononcé dans la formation des varices. Elles finissent par disparaître dans les veines variqueuses, où on n'en rencontre que des débris.

Les varices serpentines, de même que les varices ampullaires d'un certain volume, sont presque toujours remplies de sang coagulé. Dans le cas représenté planche 5, figure 1, le sang était récemment coagulé: il y avait phlébite adhésive légère; car je crois avoir démontré que la coagulation du sang avec adhérence, quelque faible qu'elle soit, est un signe de phlébite. Qu'on ne croie pas que les veines qui sont ainsi remplies de sang coagulé restent à jamais impropres à la circulation: il arrive souvent que l'adhérence légère du caillot est vaincue dans un des points de la circonférence du vaisseau par le sang en circulation; bientôt le caillot est rejeté de côté, et il se fait une circulation très active entre ce caillot et les parois du vaisseau. Joignez à cela que le sang coagulé revient peu-à-peu sur lui-même, qu'il subit toutes les transformations auxquelles il est soumis toutes les fois qu'il est hors de la circulation, et finit même par être absorbé complètement. Ainsi dans certains cas, on rencontre des caillots sanguins tout-à-fait décolorés, adhérens seulement dans un point de la circonférence du vaisseau dont ils rétrécissent le calibre. — J'ai vu des varices ampullaires perméables au sang et tapissées par une couche pseudo-membraneuse jaune-orangé qui rappelle exactement la couleur des foyers apoplectiques anciens. Cette couleur jaune-orangé peut occuper non-seulement la fausse membrane, mais encore les parois vasculaires elles-mêmes.

Mais, dans d'autres cas, la phlébite étant plus intense, l'adhérence est complète et les veines désormais impropres à la circulation se convertissent en des cordons imperméables, sensibles à travers la peau, pendant longues années.

Le phlébite suppurée des varices est rare: encore cette phlébite suppurée étant circonscrite, le pus exactement limité par des caillots ne pénètre pas dans le torrent de la circulation: il se vide comme s'il venait d'un abcès, et aucun phénomène de résorption ne se manifeste.

Fig. 2 et 2'. *Phlébite capillaire hémorrhagique.*

Les figures 2 et 2' représentent les veines iliaques externes, fémorales et saphènes, d'une femme de la Salpétrière, morte par suite d'une *phlébite capillaire hémorrhagique* de la peau du pied et de la jambe. Cette femme n'appartenait pas à mon service. Son corps était livré aux dissections d'un élève de l'école pratique, lorsque, passant par hasard, je fus frappé de la couleur rouge-violet des jambes de ce sujet, et je fus curieux de m'assurer de l'état des veines. Je ne pus d'ailleurs recueillir sur les antécédens d'autres renseignemens, sinon qu'on avait considéré cette femme comme affectée de gangrène sénile. On m'a même assuré que son observation avait été publiée sous ce titre.

Voici d'ailleurs l'état des membres inférieurs: couleur lie-de-vin violacé uniforme de la jambe gauche jusqu'au dessous du genou. La plante et le dos du pied offraient la même coloration. La jambe droite n'offrait cette couleur livide qu'en dedans sur le trajet de la veine saphène, et le pied sur sa face dorsale et le long de son bord interne.

La couche sous-épidermique de la peau, le derme lui-même étaient pénétrés de sang noir dans toute leur épaisseur. Le tissu adipeux sous-cutané en était également imbibé. Toutes les veinules si nombreuses, qui sont accolées à la peau et qui, nées de son réseau capillaire, s'en détachent pour traverser le tissu adipeux, étaient distendues par du sang noir coagulé et adhérent.

La veine saphène interne était tendue à la manière d'une corde: elle était entourée d'un tissu cellulaire pénétré de sang. Ce sang était épanché et non contenu dans ses vaisseaux. Il y avait hémorrhagie sous-cutanée, aussi bien qu'hémorrhagie cutanée.

La phlébite (car je considère cet état comme une phlébite) était limitée aux veines sous-cutanées. Toutes les parties sous-aponévrotiques étaient parfaitement saines, et la pâleur des muscles, l'intégrité des petites veines sous-aponévrotiques contrastaient avec l'injection et les extravasations sanguines de la couche sous-cutanée. A la cuisse le tronc de la saphène interne était également le siège de phlébite; mais les divisions de cette veine et les capillaires veineux avaient été respectés: aussi la peau et le tissu cellulaire étaient-ils dans l'état le plus parfait d'intégrité.

La phlébite occupait encore les troncs des veines profondes, tibiales, péronières, poplitées, fémorales, iliaques externes; mais l'inflammation n'avait envahi aucune division collatérale, aucun capillaire: aussi toutes les parties environnantes étaient-elles parfaitement saines.

La fig. 2 représente les deux veines fémorales V F, V F, la veine iliaque externe gauche V I E, l'artère fémorale droite AF, les veines saphènes internes droite et gauche VSD, VSG. Toutes ces veines, les veines iliaques primitives elles-mêmes étaient oblitérées, et pourtant point d'infiltration des membres inférieurs. On voit que, par une anomalie bien singulière, il existait une veine communiquante, étendue de la veine saphène droite à la veine saphène gauche. Cette veine communiquante, transversalement dirigée, passait au devant de la symphyse du pubis, au niveau du détroit supérieur. Cette veine communiquante était saine à son embouchure droite: elle était variqueuse à son embouchure gauche. Une anse flexueuse bifurquée, formée par une veinule étendue de la saphène interne à la veine communiquante, se voyait au-devant de la symphyse.

Toutes ces veines étaient remplies de sang coagulé et adhérent: aussi leur dissection a-t-elle été aussi facile que si elles avaient été préalablement injectées. On était frappé de l'étroitesse de leur calibre, qui ne dépassait pas, s'il l'atteignait, le calibre des artères correspondantes.

Les coupes des veines représentées fig. 1 montrent que toutes ces veines sont remplies de caillots obturateurs.

La figure 2' représente ouvertes la veine iliaque primitive, la veine fémorale et la veine saphène interne du côté gauche. La veine saphène contenait un caillot, creusé lui-même d'un cylindre, dont la surface interne présentait des stries circulaires tout-à-fait semblables à celles de la surface interne des caillots dans les anévrysmes. Ce cylindre était en quelque sorte tout prêt à recevoir le sang.

La veine iliaque externe et la veine fémorale étaient remplies par un cordon blanc, fibreux, extrêmement dense, tellement adhérent aux parois des vaisseaux, qu'il a été impossible de l'en séparer. Au milieu de ce cordon fibreux, j'ai trouvé une aiguille osseuse de couleur jaunâtre FRO. Dans la veine fémorale, le cordon fibreux était rejeté sur un des côtés de la veine, si bien que la circulation s'était rétablie entre ce cordon et la paroi opposée du vaisseau. Il était manifeste que ce n'était que lentement et péniblement que le sang s'était fait jour dans ces canaux oblitérés par l'inflammation; car le cylindre nouveau n'était pas parfaitement régulier. Le sang décrivait de longs détours et même circulait en spirale autour des concrétions anciennes. Dans quelques points, la circulation ne s'opérait que par une espèce de détroit presque capillaire; dans d'autres, le sang remplissait la totalité du vaisseau.

La veine poplitée qui, au toucher, présentait à l'extérieur une dureté extrême, contenait des concrétions osseuses ou ostéiformes, dont les unes étaient jaunâtres, fragiles et compactes, et les autres blanches, pénétrées d'une espèce de mastic blanc.

Les veines tibiales et péronières étaient d'un très petit calibre, et remplies de sang concret.

Réflexions. Cette observation présente à considérer deux ordres de faits bien distincts: 1° la phlébite ancienne, 2° la phlébite capillaire.

1° Il est évident que les veines représentées fig. 2 et 2' offrent des traces non équivoques de phlébite ancienne guérie. La formation d'aiguilles osseuses, au milieu du cordon fibreux qui remplissait la veine oblitérée, ne doit pas plus surprendre que la production si fréquente des phlébolithes. Nous avons vu que l'adhérence de ces cordons aux parois veineuses avait été vaincue dans quelques points, et que le sang, qui était parvenu à s'insinuer entre le cordon et les parois du vaisseau, parcourait un trajet extrêmement sinueux pour rétablir une circulation incomplète. Comment expliquer le défaut d'infiltration des membres dans un cas où toutes les veines principales de ce membre étaient oblitérées?

2° Indépendamment de cette altération d'ancienne date, il existait une autre lésion toute récente, que j'ai cru devoir rapporter à la phlébite capillaire, sous le titre de *phlébite capillaire hémorrhagique.* Examinons d'abord les faits qui se rattachent à cette lésion: nous cher-

cherons ensuite à les interpréter. Rien de plus commun chez les vieilles femmes de la Salpêtrière, que de voir la peau des jambes se couvrir de taches, de plaques d'ecchymoses plus ou moins considérables. Ces taches ou ecchymoses s'accompagnent d'une tuméfaction plus ou moins considérable, plus ou moins compacte du tissu cellulaire sous-cutané, tuméfaction toujours très douloureuse, et qui oblige les malades à garder le lit. Ce *scorbut aigu* des jambes (car les membres présentent, en effet, tous les caractères du scorbut), coïncide assez souvent avec un état fongueux des gencives, lesquelles sont, dans d'autres cas, parfaitement intactes. Cet état s'accompagne rarement d'une fièvre de réaction. Les malades guérissent spontanément par le seul fait de la position horizontale et de l'application de quelques résolutifs; mais, dans d'autres cas, les douleurs sont tellement vives, la résolution si lente à s'effectuer, que j'ai cru devoir recourir aux évacuations sanguines, soit locales, soit générales, et l'expérience m'a démontré que la saignée était, en effet, le véritable mode de traitement. Les évacuations sanguines soulagent constamment et guérissent presque toujours.

Dans les cas malheureux, l'autopsie démontre, 1° un épanchement sanguin sous-épidermique, 2° une infiltration sanguine du derme, 3° un épanchement sanguin dans le tissu cellulaire sous-cutané; quelquefois des épanchemens sanguins sous les aponévroses, dans l'épaisseur des muscles, enfin sous le périoste. J'ai même rencontré plusieurs fois du sang dans les articulations du membre inférieur. Quelques exemples donneront une idée plus exacte de la lésion que je décris.

Hémorrhagie spontanée de la peau, du tissu cellulaire et des muscles de la jambe.

Une vieille femme entra dans mes salles en mars 1836, pour des plaques d'ecchymoses, qui occupaient les deux membres inférieurs. Il y avait en même temps infiltration sanguine du tissu cellulaire sous-cutané. Le moindre mouvement, la moindre pression sont extrêmement douloureux. Je reconnais la maladie décrite par les auteurs, sous le titre de *Scorbut, purpura hemorrhagicum*, que j'ai désignée (1) ailleurs sous le titre d'*Apoplexie capillaire de la peau et du tissu cellulaire*, et qui me paraît mieux dénommé *phlébite capillaire hémorrhagique*. Il y avait dans l'état local quelque chose d'actif, qui appelait une médication antiphlogistique. Les gencives présentaient un liseret fongueux autour des dents, qui étaient toutes ébranlées: mais, sauf ce bord libre, tout le reste de la gencive était parfaitement sain. La portion de gencive qui répondait aux espaces dépourvus de dents, était dure et calleuse.

Bien que la malade fût affaiblie par l'âge et par un catarrhe chronique, l'intensité des douleurs me força à faire pratiquer une petite saignée au bras, et plus tard à l'application de quelques sangsues sur le lieu. Pansement avec l'acétate de plomb liquide étendu d'eau.

L'état local s'améliore; mais l'état général s'aggrave, la respiration devient plus gênée. Je soupçonne une pneumonie œdémateuse, et, en effet, crépitation humide dans une certaine étendue à la place du bruit vésiculaires. La malade s'affaiblit: le pouls est débile, sans fréquence. Il n'y a plus d'hématose: elle s'éteint.

Ouverture. — *Poitrine.* Adhérences anciennes, rougeur et épaississement de la muqueuse trachéale et bronchique; induration molle et flasque de la partie du poumon dans laquelle j'avais entendu la crépitation humide; œdème de tout le reste. Une écume séreuse suinte de toutes les divisions bronchiques. Rien dans les autres organes. La muqueuse du gros intestin paraît comme truitée, chaque follicule présentant une couleur noire parfaitement circonscrite.

Membres inférieurs. Le sang infiltre la couche cutanée sous-épidermique: il infiltre le derme. Les petits paquets adipeux sous-cutanés sont séparés les uns des autres par du sang extravasé. Il y avait une couche de sang entre cette couche adipeuse et l'aponévrose jambière. Epanchement de sang sous cette aponévrose jambière, à la surface des muscles et dans l'épaisseur de ces muscles. On voyait, en outre, une couche de sang au devant du ligament interosseux.

Hémorrhagie spontanée du tissu cellulaire sous-cutané. — Absence d'ecchymose cutané. — Epanchement de sang dans l'articulation tibio-tarsienne. — Epanchement de sang sous le périoste.

Une vieille femme est entrée, en novembre 1837, salle Saint-Luc, avec une tuméfaction douloureuse des jambes et des pieds, sans tache de sang et ecchymose superficielle. Il était aisé de voir que cet état tenait à un épanchement de sang sous-cutané, mais que le tissu propre de la peau était complètement exempt d'infiltration sanguine. La douleur était celle d'une forte contusion. Les gencives étaient fongueuses.

(1) Voyez *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article APOPLEXIE, tome III, page 201.

La malade languit et succomba le 5 janvier 1838, avec des eschares considérables au sacrum.

A l'*ouverture*, pneumonie œdémateuse molle, flasque, du lobe inférieur du poumon gauche. Une boue lie-de-vin découle des incisions pratiquées. Ecchymose sous-cutanée ou mieux sous-adipeuse; infiltration sanguine de tout le tissu cellulaire séreux, intermédiaire à cette couche adipeuse et à l'aponévrose jambière. Rien sous l'aponévrose. Dans l'articulation du coude-pied, épanchement de sang, caillots adhérens à la synoviale. Il m'a semblé que la source de cet épanchement était le col de l'astragale sur les limites du cartilage. En sciant l'astragale, on voit que le cartilage qui revêt la face supérieure de cet os est décollé de la couche osseuse subjacente, laquelle est pénétrée de sang. Au genou, coloration ardoisée des franges synoviales, traces probables d'épanchement sanguin antérieur.

J'avais reconnu, pendant la vie, que l'un des tibias était gonflé et douloureux, et j'avais annoncé qu'il y avait probablement un épanchement de sang sous le périoste, et, en effet, le périoste était décollé. Une couche de sang très dense le séparait de la surface de l'os.

Troisième observation. Femme Lemaire, 84 ans, est entrée le 10 juin 1835, pour y être traitée d'une infiltration sanguine sous-cutanée avec ecchymose sous-épidermique, occupant le moitié inférieure de la jambe ganche. Il y avait en même temps douleurs vives, exaspérées par le moindre mouvement, par la plus légère pression. Sous la seule influence du repos, de la position horizontale et des cataplasmes émolliens, les douleurs diminuèrent avec le gonflement; la couleur noire de l'ecchymose se changea en une couleur jaunâtre, et les choses se passèrent exactement comme dans les cas de contusion. Au moment où la malade guérie allait sortir, la jambe droite fut prise tout-à-coup des mêmes symptômes que la jambe gauche. On aurait dit d'une très forte contusion, avec infiltration de sang considérable dans le tissu cellulaire sous-cutané. Tension très douloureuse du membre, qui est considérablement tuméfié. L'état général est excellent. Point de réaction fébrile. La maladie est purement locale, et l'examen attentif des gros vaisseaux artériels et veineux ne fait découvrir aucune altération appréciable. L'intensité de la douleur, la chaleur de la peau et le volume du membre me parurent indiquer l'utilité d'une saignée au bras, qui donna à peine: j'y suppléai par l'application de quinze sangsues, qui fut bientôt suivie d'une seconde application de vingt-cinq sangsues. Le dégorgement local qu'amena cette dernière évacuation fut très prononcé, les douleurs moindres, la tuméfaction sensiblement diminuée. Aux cataplasmes émolliens qu'avait nécessités l'intensité de la douleur, on fit succéder l'emploi de compresses imbibées d'une solution d'acétate de plomb liquide, animée de quelques gouttes d'eau-de-vie camphré. La couleur livide se circonscrivit avec la douleur au voisinage de l'articulation du pied et au dos du pied; le reste de la jambe présenta une légère tuméfaction jaunâtre: tout paraissait tendre à une guérison plus ou moins prochaine, lorsque, le 23 septembre, la malade tomba dans l'affaissement. La langue devint sèche, soif vive. En même temps des douleurs très intenses se manifestèrent dans tout le membre inférieur. Ces douleurs étaient exaspérées par le moindre mouvement et avaient beaucoup d'analogie avec les douleurs d'un rhumatisme aigu. Le pouls devint misérable, et la malade succomba le 25 septembre.

Ouverture du cadavre. La dissection du membre inférieur montre qu'il existe un épanchement de sang noir, à demi coagulé: 1° sous l'épiderme, 2° dans l'épaisseur même du derme, 3° dans le tissu cellulaire sous-cutané, 4° dans les espaces celluleux intermusculaires, 5° dans l'épaisseur des muscles, où le sang infiltré occupe le tissu cellulaire qui sépare les faisceaux musculaires, et même le tissu cellulaire qui sépare les fibres elles-mêmes. On dirait que les fibres charnues sont infiltrées de sang.

Un épanchement de sang existait: 1° dans l'articulation tibio-tarsienne, 2° dans l'articulation du coude, 3° dans l'articulation coxo-fémorale. Il y avait dans cette dernière articulation commencement d'usure du cartilage.

Les veines et artères du membre étaient sains; les viscères thoraciques et abdominaux n'ont présenté aucune lésion digne de remarque.

Ces faits suffiront pour faire connaître les caractères cliniques et anatomiques de cette lésion hémorrhagique, qui tantôt coexiste avec l'état fongueux des gencives, tantôt est indépendante de cet état fongueux. Les caractères anatomiques sont exactement ceux d'une contusion violente, et il est bien remarquable que certaines lésions spontanées présentent des caractères identiques avec les lésions traumatiques; on conçoit, en effet, que la solution de continuité soit produite par un acte vital, qu'elle soit produite par une violence extérieure, du moment qu'il y a extravasation sanguine, les caractères anatomiques doivent être identiquement les mêmes.

J'ai constamment observé que, dans la période aiguë, douloureuse de cette maladie, les évacuations sanguines générales et locales, les émolliens étaient utiles, les toniques stimulans

antiscorbutiques étaient nuisibles. Les toniques trouveront leur application plus tard, après la disparition de la douleur des accidens primitifs. Ce qu'il y a de certain, c'est que le nom de scorbut, sous lequel cette maladie est généralement indiquée, a le grave inconvénient de conduire à des idées thérapeutiques, qui ne sont pas toujours en rapport avec la nature de la maladie. Ces hémorrhagies spontanées de la peau (1), du tissu cellulaire, des muscles, du périoste et des articulations, ont-elles quelque rapport avec les apoplexies ou ramollissemens du cerveau, si fréquens à cet âge de la vie: c'est une question qui est bien loin d'être résolue. Le *scorbut des femmes âgées* me paraît n'être autre chose qu'une *phlébite capillaire hémorrhagique* analogue à celle qui détermine l'injection dans les veines de substances irritantes.

(1) Voyez *Traité des maladies de la peau*, par M. Rayer, Paris, 1835, tome III, pag. 503 et suiv.

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

(PLANCHE VI, XXXV^e LIVRAISON.)

Paraplégie extrêmement douloureuse.—Kyste hydatique, développé dans le canal rachidien, entre la dure-mère et les lames des vertèbres.— Compression et suppuration de la moelle.

S'il est des paraplégies susceptibles de guérison, ce sont assurément celles qui résultent de la compression de la moelle par une cause susceptible d'être enlevée. Telle la paralysie par les vertèbres déplacées ou par le pus de la carie dans la maladie connue sous le nom de mal de Pott. On conçoit, en effet, que celles de ces paraplégies qui résultent d'une altération plus ou moins profonde du tissu de la moelle, ou qui dépendent d'une cause de compression sur laquelle nos moyens thérapeutiques n'ont aucune prise, sont marquées au cachet de l'incurabilité : or, la plupart des paraplégies appartiennent à cette dernière catégorie.

J'ai eu occasion d'observer à la Salpétrière un cas de paraplégie douloureuse, produite par un kyste acéphalocyste, primitivement développé entre la colonne vertébrale et la dure-mère, lequel s'était fait jour entre deux apophyses épineuses, pour se développer en dehors de la colonne vertébrale, sous les muscles spinaux, et j'ai le regret de n'avoir rien fait pour la malade. Je suis cependant convaincu que, si, à l'époque de l'entrée de la malade à l'hôpital, alors que le tissu propre de la moelle n'était pas altéré dans son organisation, le diagnostic avait été bien établi, il aurait été possible de la guérir, en ouvrant le kyste. Puisse son observation n'être pas perdue pour la science et surtout pour la thérapeutique, but constant de tous mes travaux!

Pelletan, âgée de 38 ans, est admise à l'infirmerie, le 3 juillet 1839, pour une paraplégie. Sa constitution est très forte, son teint animé, la nutrition parfaite, et l'observateur est péniblement impressionné par le contraste de la fraîcheur et de l'embonpoint d'une santé brillante, avec une lésion locale qui soustrayait la moitié inférieure du corps à l'empire de la volonté. Voici d'ailleurs quel était l'état des membres paralysés: paralysie complète des membres inférieurs, quant au mouvement volontaire. La myotilité ne s'y trahit en quelque sorte que par des secousses douloureuses involontaires.

En opposition avec l'absence de mouvemens volontaires, douleurs très vives, continuelles aux pieds, aux jambes, aux cuisses et aux reins. Il semble à la malade qu'un feu la dévore. L'action de soulever les membres inférieurs, le moindre mouvement qui leur est imprimé sont extrêmement douloureux. Bien plus, le contact, le simple contact, détermine un engourdissement ou fourmillement très douloureux, qui s'étend du point qui a été le siège du contact à toute la longueur du membre inférieur. Le châtouillement de la plante des pieds, mode d'exploration si important, ne provoque aucun mouvement, ce qui suppose, non l'absence de sensibilité, mais l'absence de myotilité; car ce châtouillement est perçu sous la forme de douleur. Je n'ai pas noté chez cette malade la lenteur de la perception des facultés tactiles que j'ai observée chez d'autres paraplégiques.

A quoi tient cette paraplégie? J'examine, suivant l'usage, la colonne vertébrale; je promène le doigt le long des apophyses épineuses, seule partie de cette colonne accessible à nos moyens d'observation; pas la plus légère inclinaison de l'épine; mais je découvre, au niveau de la douzième vertèbre dorsale et de la première vertèbre lombaire, un point mou, dépressible, du diamètre d'une pièce de dix sous, faisant éprouver au doigt la sensation d'une espèce de vide, limité par un rebord osseux, évidemment formé par les apophyses épineuses, de telle sorte que l'idée me vint que cet écartement des apophyses épineuses pourrait bien n'être autre chose que le vestige d'un spina bifida incomplètement guéri; or, la malade, interrogée sur ce point, affirma positivement qu'on avait remarqué chez elle cette disposition dès sa plus tendre enfance.

Je fais tousser la malade, pour voir si, comme dans le spina bifida, l'expiration exercera quelque influence sur la petite saillie molle et dépressible; et, en effet, il me semble reconnaître, à chaque effort de toux, une légère impulsion; toutefois cette sensation n'est pas assez distincte pour que je puisse établir sur elle un

diagnostic positif. Les commémoratifs ne m'éclairent pas davantage sur les causes de la paraplégie. Voici les antécédens :

Mariée à dix-neuf ans, elle a eu deux couches fort heureuses. Son mari lui donna un écoulement, pour lequel on lui fit prendre une liqueur, qui paraîtrait être la liqueur de van Swiéten. Il y a trois ans qu'elle a commencé à éprouver des douleurs sourdes à la région lombaire, et de la faiblesse dans les membres inférieurs. Il y a un an, que, voulant soulever un baquet plein de linge mouillé et par conséquent très lourd, elle sentit un craquement à la région lombaire, et poussa un cri de douleur. C'est à cette époque et à cette circonstance que la malade fait remonter les souffrances aiguës des reins, qui, depuis ce moment, ne l'ont plus quittée. La progression devint de plus en plus difficile et par la faiblesse et par les douleurs vives et continuelles, qui d'abord bornées à la région lombaire, s'étendirent peu-à-peu à toute la longueur des membres inférieurs. A chaque fois que la malade essayait de marcher, il lui semblait que le sol était élastique : elle éprouvait des secousses convulsives et était obligée d'y renoncer. Des secousses convulsives violentes et toujours très douloureuses se manisfestaient spontanément au lit. Il y a cinq mois, qu'obligée de garder le lit, elle se décida à entrer à l'Hôtel-Dieu. C'est dans cet état qu'elle entra dans le service de M. Récamier, qui fit appliquer successivement quatre moxas sur les côtés de la petite tumeur, employer des frictions de diverses natures, et un traitement interne, que la malade n'a pas pu indiquer ; mais la paralysie et la douleur firent sans cesse de nouveaux progrès. Les secousses convulsives cessèrent, les urines et les selles furent rendues involontairement, et la malade fut dirigée comme incurable sur la Salpétrière.

L'état de la malade resta stationnaire pendant une quinzaine de jours. Douleurs continuelles dans les reins, les cuisses, les jambes et les pieds. Elle redoute le plus léger contact. Morosité, mauvaise humeur, exigence extrême. La malade se plaint sans cesse des infirmières, qui lui prodiguent cependant les soins les plus dévoués.

Des excoriations se forment au sacrum d'abord, puis au niveau des grands trochanters. Aux excoriations succèdent bientôt de larges et de profondes eschares, sous la double influence de la pression et de l'action des urines. Chose remarquable ! les régions qui sont le siège d'eschares sont extrêmement douloureuses. La malade dit qu'elle serait tentée de se poignarder, tant ses souffrances sont vives. L'appétit se perd les premiers jours d'août ; dévoiement, nausées, vomissemens, frissons quotidiens à des heures irrégulières et quelquefois d'une longue durée. Altération profonde et rapide des traits ; intelligence parfaite. Aux plaintes continuelles a succédé l'expression de la plus vive reconnaissance.

Les douleurs à la région des eschares ont remplacé les douleurs des reins ; les douleurs des cuisses et des pieds ont cessé. La malade ne se plaint que des jambes, qu'elle dit être chaudes comme du feu. Le 12 août, frisson qui fut de très longue durée. Vomissemens vert-pré, décomposition de la face, parfaite intelligence. Les douleurs cessent, et la malade succombe le 15 août, un mois et douze jours après son entrée à l'infirmerie.

Ouverture. Nous examinâmes d'abord la région dorso-lombaire. Il fut facile de reconnaître, préalablement à toute dissection, non-seulement le point dépressible intermédiaire à l'apophyse épineuse de la douzième vertèbre dorsale et à celle de la première vertèbre lombaire, mais encore, dans les deux gouttières vertébrales sur les côtés de ce point, une fluctuation obscure. J'incisai avec précaution et je vis sous les muscles longs du dos atrophiés et réduits à une lame assez mince (fig. 1, KH, KH), une tumeur molle, fluctuante, tout-à-fait indépendante des muscles soulevés et qui occupait les deux gouttières vertébrales. La partie de tumeur qui occupait la gouttière gauche était beaucoup plus considérable que celle qui occupait la gouttière droite. Ces deux parties, réunies par une espèce d'isthme au niveau des apophyses épineuses, communiquaient entre elles ; car la pression exercée sur l'une d'elles retentissait manifestement sur l'autre. La portion médiane avait été seule appréciable pendant la vie. Les portions latérales ne faisaient pas à l'extérieur de saillie notable, vu la résistance des muscles, qui avaient en quelque sorte forcé les tumeurs à se développer dans le sens vertical. Ajoutez à cela que, pendant la vie, les gouttières vertébrales ne faisaient point de saillie au niveau des tumeurs, et qu'avant la dissection, la fluctuation était obscure.

Cette tumeur incisée, j'ai vu que nous avions affaire à un kyste hydatique, dont la poche fibreuse était peu épaisse et d'une blancheur remarquable, dont la matière contenue se composait d'une très grande quantité de poches acéphalocystes en débris, d'acéphlocystes vides, et de quelques acéphalocystes intactes, dont la présence décelait bien manifestement la nature de la lésion.

Après avoir étudié la région postérieure de la colonne vertébrale et avant de procéder à l'ouverture du canal rachidien, nous avons examiné la région antérieure de cette colonne, laquelle n'offrait aucune espèce d'altération.

La figure 2 représente l'arc vertébral séparé du corps des vertèbres à l'aide d'un trait de scie, dirigé sur les pédicules. On voit que la tumeur enkystée pénétrait dans le canal vertébral, que le kyste manquait au dedans de ce canal, et que la masse hydatique appuyait directement contre la dure-mère intacte, laquelle remplaçait le kyste dans le lieu correspondant. Au point de communication de la tumeur extérieure et de la

tumeur intérieure existait une ouverture extrêmement étroite, pratiquée entre deux apophyses epineuses et aux dépens de ces apophyses.

La figure 3 représente la moelle épinière contenue dans sa gaîne fibreuse ouverte et appuyée contre le corps des vertèbres. La dure-mère avait échappé à toute espèce d'altération : il n'en était pas de même de la moelle épinière, qui, comprimée entre le kyste hydatique, d'une part, et la face postérieure du corps des vertèbres, d'une autre part, avait éprouvé un amincissement extrême avec coloration brune.

La figure 4 représente la moelle épinière incisée au niveau du kyste hydatique et au-dessous. Toute la partie de moelle, inférieure au kyste, était convertie en une poche purulente. Il restait à peine une couche de tissu médullaire intermédiaire à la pie-mère et au pus. Encore cette couche manquait-elle en grande partie. Il restait également à peine vestige de moelle épinière, dans la portion de cette moelle qui était comprimée par le kyste.

Les apophyses épineuses et les lames des vertèbres entre lesquelles se faisait la communication de la portion de kyste extérieure et de la portion de kyste intérieure au canal rachidien, étaient érodés sans changement de couleur. Leur tissu était plus compacte.

Analyse de la matière contenue dans le kyste. — « J'ai trouvé cette matière formée d'une multitude de vésicules réunies par une matière grasse, légèrement soluble dans l'éther. Ces vésicules renfermaient un liquide incolore, que j'ai trouvé formé d'eau en quantité notable, de gélatine, de fibrine, de sel marin (chlorure de sodium) en petite quantité, et enfin des traces de phosphate de chaux. Quant à la membrane vésiculaire, je la considère comme n'étant autre chose que de la fibrine, attendu qu'elle m'a présenté toutes les propriétés de cette substance. En effet, l'acide nitrique lui a fait prendre une couleur jaune : elle se gonflait dans les acides sulfurique et hydrochlorique et formait un mucilage assez épais. Enfin elle se dissolvait très bien dans la potasse et l'ammoniaque, et n'était pas précipitée de cette dissolution par les acides. Tels sont les résultats que l'analyse m'a offerts. »

Réflexions. Nous avons vu (XXXIIe livraison) qu'il y avait : 1° des paraplégies par altération du tissu propre, 2° des paraplégies par compression de la moelle épinière, 3° des paraplégies aiguës par inflammation de l'arachnoïde spinale, 4° de fausses paraplégies ou paralysies par immobilité et rigidité, d'autant plus faciles à confondre avec la vraie paraplégie, qu'elles s'accompagnent souvent de l'émission involontaire des urines et des matières fécales. Quelques réflexions sur les caractères différentiels entre l'hémiplégie et la paraplégie ne seront pas déplacées ici. Dans l'hémiplégie, suite d'hémorrhagie cérébrale, le mouvement seul est intéressé, et j'ai eu souvent l'occasion d'être frappé du contraste qui existe entre l'intégrité parfaite du sentiment et l'abolition complète du mouvement. Il y a en ce moment, dans mon service de la Salpêtrière, une femme âgée de cinquante ans environ, qui est entièrement privée du mouvement dans le membre supérieur et le membre inférieur du côté droit, et chez laquelle ces mêmes membres ont conservé toute la délicatesse du sentiment. Chez cette même femme, la bouche n'est pas sensiblement déviée; mais la langue se refuse à l'exercice du mouvement nécessaire pour l'articulation des sons : elle fait effort pour parler, rougit, se trouble lorsqu'on l'interroge, et articule sans cesse le mot *été, été:* aussi l'appelle-t-on dans la salle *madame Eté*. Ses facultés intellectuelles sont pleines et entières : elle manifeste son intelligence par les gestes les plus expressifs. On peut poser pour règle que l'hémiplégie, suite de l'hémorrhagie cérébrale, intéresse le mouvement, et jamais le sentiment. Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici de ces apoplexies foudroyantes qui paralysent, en quelque sorte, le cerveau sous le rapport du sentiment, du mouvement et de l'intelligence.

La paraplégie, au contraire, intéresse essentiellement le sentiment aussi bien que le mouvement, soit en l'exaltant comme dans la paraplégie douloureuse, soit en le diminuant, comme dans la paraplégie non douloureuse. Dès le début de la maladie, la lésion du sentiment apparaît en même temps que la lésion du mouvement. C'est à l'aide de ces données que j'ai pu diagnostiquer l'absence complète de paraplégie dans un cas où tout semblait l'indiquer. Une jeune femme, qui, par suite de gastrite chronique, et aussi par suite de manie, s'était condamnée à rester immobile au lit depuis deux ans, était considérée comme paraplégique. On essaya plusieurs fois de la faire lever : ses membres inférieurs ployaient sous le poids de son corps. Ces membres étaient atrophiés, froids, et tout semblait indiquer, en effet, la paraplégie : elle fut conduite à Paris. Après avoir reconnu

que la sensibilité des membres inférieurs était intacte, que le châtouillement de la plante des pieds, triomphant de la volonté de la malade, déterminait des contractions brusques et vives dans ces mêmes membres inférieurs, que ces mouvemens devenaient volontaires lorsque, fatiguée de ce châtouillement incommode, elle voulait s'y soustraire, j'affirmai qu'il n'y avait pas paraplégie, et, en effet, ayant ordonné que, malgré sa résistance, on levât la malade et on la forçât à se tenir sur ses jambes, on vit peu-à-peu les membres inférieurs, qu'elle traînait d'abord et qui ployaient sous elle comme les membres d'un cadavre, exécuter quelques mouvemens volontaires; bientôt la malade vaincue s'associa à nos efforts, et, au bout de quelques mois, elle vint elle-même me témoigner sa reconnaissance.

C'est parce que je me suis assuré par tous les moyens possibles qu'une malheureuse dame anglaise, accusée d'imposture, était entièrement privée du sentiment dans les membres inférieurs et dans le membre supérieur droit; c'est parce que je l'ai soumise à des épreuves contre lesquelles aurait échoué la constance de Porsenna lui-même, que j'ai certifié, contrairement à l'opinion d'autres confrères, que cette malheureuse était véritablement paraplégique.

J'ai dit que, chez cette dernière malade, il y avait en même temps paralysie des membres inférieurs et paralysie du membre supérieur. Ce n'est pas la première fois que j'ai eu occasion d'observer cette espèce de combinaison de l'hémiplégie et de la paraplégie. Les lésions ou compressions de la moelle peuvent même se manifester sous forme hémiplégique, par exemple, lorsque la partie supérieure de la moelle est comprimée et que la compression porte seulement sur une moitié latérale de cette moelle.

Tel est le cas que j'ai rapporté et figuré, xxv^e^ livraison, planche iv. La femme Lacroix était hémiplégique du côté droit; mais l'hémiplégie portait sur le sentiment, aussi bien que sur le mouvement. J'ai noté comme circonstance fort remarquable que, dans le principe, la malade était uniformément paralysée ou plutôt affaiblie des deux côtés; que ce n'est que plus tard que survint l'hémiplégie. En outre la malade avait des crampes. Au moment où j'ai recueilli cette observation (octobre 1832), j'avais eu de rares occasions d'étudier les maladies de la moelle. Je croyais que l'hémiplégie emportait nécessairement l'existence d'une lésion du cerveau. Aujourd'hui, à défaut de tout autre symptôme, la coexistence d'une paralysie du sentiment et d'une paralysie du mouvement, m'éclairerait de suite sur le siège de la maladie.

Qu'il me soit permis de dire ici que les hémiplégies par hémorrhagie cérébrale sont très rarement accompagnées de perte de connaissance; que, dans l'apoplexie moyenne, il n'y a jamais, ou presque jamais, perte de connaissance. Si les parens, les infirmiers et quelquefois les malades eux-mêmes, parlent de perte de connaissance, c'est par ignorance de la valeur des termes; mais, si vous interrogez les malades, ils vous feront connaître les circonstances les plus minutieuses de l'invasion de la maladie: ils vous diront qu'ils ont été pris, l'un en causant, l'autre en prenant ses alimens, un troisième en se promenant, en descendant l'escalier. Il y a quelques jours, on nous apporta une femme hémiplégique, qui fut frappée d'apoplexie au moment où elle plaisantait avec sa voisine.

J'établis, entre une hémiplégie qui a débuté avec perte de connaissance et une hémiplégie qui a débuté sans perte de connaissance, la même différence qu'on établit en chirurgie entre les coups à la tête avec perte de connaissance, et les coups à la tête sans perte de connaissance. L'hémiplégie avec perte de connaissance est incomparablement plus grave que celle sans perte de connaissance. C'est à l'hémiplégie avec perte de connaissance que s'applique surtout la doctrine des huit à douze jours d'intervalle entre les accidens primitifs et les accidens consécutifs à l'apoplexie, que j'ai cherchée à établir ailleurs (1). Qu'on me pardonne cette longue digression sur l'hémiplégie.

La cause des accidens observés dans le fait publié xxxv^e^ livraison est manifestement dans la compression graduellement croissante, exercée sur la moelle par le kyste hydatique, développé entre la dure-mère et l'arc vertébral.

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article Apoplexie, tom. iii, pag. 201 et suiv.

Il est de la dernière évidence que le kyste acéphalocyste s'est développé primitivement dans le canal vertébral, au milieu des veines rachidiennes si nombreuses, qui sont intermédiaires à la dure-mère et à l'arc des vertèbres, et que cette tumeur, par suite de la force de développement presque indéfinie qui l'animait, a dû exercer ses premiers effets sur la moelle; qu'elle a surmonté peu-à-peu la résistance des ligamens jaunes qui ont dû céder sous l'action incessante de la tumeur; qu'une fois sortie du rachis, elle a soulevé, détaché de leurs insertions les muscles du dos atrophiés; que la moelle a dû être soulagée du moment où le trop-plein de la tumeur interne a trouvé une issue dans la tumeur externe; mais que la résistance du kyste, celle des aponévroses des muscles spinaux et celle des muscles spinaux eux-mêmes, convertis en tissu fibreux, ont dû s'opposer plus ou moins efficacement à la communication des deux tumeurs à travers l'isthme étroit pratiqué entre les apophyses épineuses des deux vertèbres, lesquelles apophyses ont fini par être corrodées; que la matière contenue elle-même, qui, à raison de sa consistance, ne jouissait pas de la mobilité d'un liquide, a dû parfois intercepter cette communication. Il suit de là que le développement de la portion intra-rachidienne de la tumeur a dû se faire en partie indépendamment de la portion extra-rachidienne, et par conséquent exercer toute son action sur la moelle.

L'état des acéphalocystes contenus dans la poche fibreuse (car tous les kystes hydatiques sont fibreux sans exception) mérite de fixer notre attention. La presque totalité des acéphalocystes est réduite à des débris presque méconnaissables, dont la véritable nature a été révélée par la présence de membranes acéphalocystes vides, mais saines, et de plusieurs acéphalocystes encore intactes. D'où vient la mort (qu'on me passe cette expression) des acéphalocystes? N'est-ce point de la compression à laquelle elles ont été soumises, et ne peut-on pas supposer, si toutefois on admet la vie de ces corps, que la masse contenue dans le kyste a été formée par plusieurs générations d'acéphalocystes.

Mais la conséquence pratique la plus importante qui découle de cette observation est celle-ci: N'est-il pas évident que, si on avait pu diagnostiquer ou plutôt soupçonner la nature de la maladie, il aurait été rationnel de faire une ponction exploratrice ou d'appliquer de la potasse caustique sur cette petite tumeur dépressible, fluctuante, intermédiaire aux apophyses épineuses de la dernière vertèbre dorsale et de la première vertèbre lombaire qui a été diagnostiquée du vivant de la malade. N'est-il pas évident que l'issue des acéphalocystes aurait dégagé la moelle, et aurait pu être suivie de la guérison, si toutefois cette évacuation avait eu lieu à cette période de la maladie, dans laquelle la moelle était simplement comprimée sans aucune altération de texture. Je me rappelle d'avoir été consulté par un individu affecté de fistule lombaire, par laquelle s'échappaient des acéphalocystes. Je n'ai plus revu ce malade, et son souvenir est resté confus dans mon esprit.

Une circonstance du plus haut intérêt dans cette observation, c'est que la paraplégie était excessivement douloureuse. Pourquoi existe-t-il des paraplégies sans douleur et des paraplégies avec douleur? Je crois pouvoir conclure d'un certain nombre de faits que la *paraplégie douloureuse* est en général le résultat d'une compression exercée sur la moelle par une tumeur développée, soit dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, soit en dehors de la dure-mère, tandis que la *paraplégie non douloureuse* tient à une maladie du tissu propre de la moelle. On conçoit d'ailleurs que la paraplégie par compression n'est accompagnée de douleur que dans le cas où la cause comprimante agit lentement, en irritant, sans l'intéresser, le tissu propre de la moelle; ainsi une paraplégie par fracture de la colonne vertébrale, par luxation de la région cervicale, par carie ou ramollissement des vertèbres, est tout-à-fait sans douleur. On conçoit, en outre, qu'arrive une période où la paraplégie douloureuse et la paraplégie non douloureuse se confondent, c'est celle dans laquelle la compression devient telle qu'il y a interruption complète entre la portion de moelle qui est au-dessus et la portion de moelle qui est au-dessous de la cause comprimante, ou bien lorsque cette compression devient la cause d'une altération du tissu propre de la moelle.

Le fait représenté planche VI est venu confirmer cette distinction, fondée sur la douleur. J'avais annoncé que la cause de la paraplégie était dans une tumeur développée autour de la moelle, et l'autopsie a parfaitement justifié mon diagnostic. En outre, comme la douleur avait disparu complètement ou presque complètement les derniers jours de la vie, n'est-il pas probable que cette disparition a coïncidé avec la suppuration et par conséquent la désorganisation du tissu propre de la moelle.

Enfin les partisans de la distinction entre les colonnes sensitives et les colonnes locomotrices de la moelle (1) pourront arguer de ce fait en faveur de leur opinion, attendu que la compression portait directement sur la région postérieure de la moelle; mais en opposition avec ce mode d'interprétation, je pourrais invoquer une paraplégie douloureuse, dont la cause était dans une tumeur carcinomateuse, née du corps d'une vertèbre.

(1) Voyez Discussion de l'Académie royale de Médecine (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine.* Paris, 1839, tom. III.)

MALADIES DU CERVEAU.

(PLANCHE I, XXXVI[e] LIVRAISON.)

APOPLEXIE CAPILLAIRE. — APOPLEXIE PAR FOYERS.

La planche 4, xx[e] livraison et la planche 2, xxxi[e] livraison, m'ont servi de texte au développement des points principaux relatifs à l'étude des maladies, connues depuis les belles recherches de MM. Lallemand et Rostan, sous le nom générique de *ramollissemens du cerveau.* J'ai surtout cherché à démontrer l'affinité qui existe entre le ramollissement rouge ou apoplexie capillaire et les foyers apoplectiques. Je crois avoir prouvé que l'infiltration sanguine de l'apoplexie capillaire et le foyer sanguin de l'apoplexie ordinaire, constituaient les degrés divers d'une seule et même lésion; que l'apoplexie capillaire n'est pas plus que le foyer sanguin, le premier degré d'une inflammation; que le ramollissement blanc n'était pas la période avancée d'une lésion, dont le ramollissement rouge serait la première période, mais que le ramollissement blanc était blanc dès sa première période; que la matière colorante du sang laissait dans tous les lieux où elle avait été déposée, des traces indélébiles de sa présence, et qu'une coloration jaune-orangé ou brunâtre, espèce de tatouage morbide, attestait toujours un épanchement de sang antérieur. J'ai décrit un mode particulier d'apoplexie capillaire, qui consiste dans de très petites concrétions sanguines miliaires, ici groupées, là disséminées.

Sous le point de vue diagnostique, j'ai été conduit à conclure d'un grand nombre de faits, que si l'apoplexie capillaire méritait le plus ordinairement le nom d'apoplexie graduelle, à raison de la marche progressive des symptômes de la paralysie; dans un certain nombre de cas, l'invasion des symptômes se faisait d'une manière aussi brusque, aussi instantanée que dans celle de l'apoplexie par foyer.

Sous le point de vue thérapeutique, j'ai établi par des faits la curabilité de cette maladie, qui a été long-temps regardée comme incurable.

Enfin j'ai beaucoup insisté sur l'affinité qui existe entre la phlébite cérébrale et l'apoplexie capillaire. J'avais montré, dans mes expériences sur l'inflammation des veines, que des foyers sanguins multiples, étaient le résultat ordinaire de l'injection de matières irritantes dans les veines des parties correspondantes et j'avais conclu par analogie que l'inflammation des sinus de la dure-mère et des veines cérébrales adjacentes devait amener le même résultat pour le cerveau; et, en effet, la plupart des observations qui existent sur l'inflammation des sinus de la dure-mère, établissent la coïncidence de cette inflammation avec l'apoplexie capillaire ou l'apoplexie avec foyer.

La figure 1[re], planche IV, xx[e] livraison, qui représente le cerveau d'une jeune fille de vingt ans, a fourni un bel exemple d'apoplexie capillaire, coïncidant avec une inflammation du sinus longitudinal supérieur et des veines cérébrales adjacentes.

La figure 1, planche 1, xxxvi[e] livraison, nous offre un exemple analogue, avec cette différence que, dans le cas représenté figure 1[re], xx[e] livraison, il n'existe que du ramollissement sans foyer, tandis que, dans la planche 1, xxxvi[e] livraison, on voit de petits foyers sanguins au milieu des parties ramollies par apoplexie capillaire.

Le cerveau représenté fig. 1, xxxvi[e] livraison, appartient à une jeune fille de vingt-deux ans, et a été soumis à la Société anatomique. L'observation relative à cette pièce ne m'a pas été communiquée. Les nombreuses veines qui aboutissent au sinus longitudinal supérieur et le sinus longitudinal supérieur lui-même SLO sont pleins de concrétions sanguines très denses, ici noires, là décolorées, toutes très adhérentes aux parois des vaisseaux. Dans le sinus longitudinal supérieur, la phlegmasie semble avoir marché d'arrière en avant; car la moitié postérieure de ce caillot est décolorée, jaunâtre, et contient du pus dans son épaisseur.

La convexité des deux hémisphères présente à sa surface des plaques hémorrhagiques, formées par du sang infiltré dans la substance grise, qui a presque complètement disparu dans les points correspondans. L'incision du cerveau au niveau de ces plaques montre : ici de petits foyers sanguins, là un ramollissement rouge, qui résulte d'une sorte d'attrition de la substance grise mêlée au sang. Ailleurs ce sont de petites

concrétions sanguines miliaires isolées ou de petits groupes de concrétions miliaires bien distinctes, semblables à de petites veines variqueuses. Cette apoplexie par petits foyers, par infiltration et par concrétions miliaires, qui occupe surtout la substance grise, mais non à l'exclusion de la substance blanche, est entourée d'un tissu cérébral jaune serin, ayant la consistance et l'aspect du blanc-manger, sans disposition linéaire. Cette espèce de ramollissement blanc-manger, qui semble le résultat d'une infiltration de sérosité et de matière colorante jaune, est-elle le résultat d'une inflammation, d'une suppuration ? Rien ne l'indique.

Pendant que je faisais dessiner le cerveau représenté fig. 1, une vieille femme de la Salpétrière mourut dans un état comateux, vingt-quatre heures après son entrée dans mon service. Je ne pus recueillir sur elle aucun renseignement. Ce que je sais, c'est qu'elle appartenait à la division dite *des Gâteuses*, où sont réunies des femmes âgées, dont l'infirmité est le résultat ordinaire d'un grand affaiblissement cérébral.

A l'ouverture, sinus longitudinal supérieur, veines cérébrales supérieures distendues par du sang concret et adhérent, d'un noir de jai. La date récente de la phlébite était démontrée par l'absence du pus au centre des caillots et par la coloration noire du sang concret. Plusieurs foyers d'apoplexie capillaire existaient çà et là dans la substance grise du cerveau. L'hémisphère droit présentait à sa convexité une cicatrice jaune très étendue, formée aux dépens d'un grand nombre de circonvolutions.

L'observation suivante, que j'ai recueillie avec beaucoup de soin à l'hôpital de la Maternité, suppléera aux détails cliniques, qui manquent pour les faits qui précèdent.

Accouchement naturel. — Péritonite en voie de guérison. — Inflammation des sinus de la dure-mère. — Ecchymoses superficielles du cerveau.

Rosalie Catois, femme Chiberlan, cuisinière, 23 ans, accouche naturellement le 10 avril 1831. Pendant la nuit qui suivit l'accouchement, douleurs abdominales très vives occupant surtout les reins et l'hypogastre. Je prescrivis quarante sangsues à l'hypogastre, suivies d'un bain de siège d'une heure; le lendemain, deux onces d'huile douce de ricin. Soulagement très grand. La fièvre de lait parcourut sa marche accoutumée.

La nuit du 17 au 18 avril, frisson très violent, qui dura trois heures, et qui fut suivi de vives douleurs dans l'abdomen. Le 18, je trouvai tous les signes d'une péritonite : intumescence gazeuse et sensibilité excessive de l'abdomen, surtout à l'hypogastre; pouls petit, fréquent; soif vive; selles en diarrhée. Quarante sangsues suivies d'un bain de siège.—Le 19, la malade se plaint de crampes épigastriques : spasmes, oppression, cris aigus : potion opiacée, qui calme. Les jours suivans, la douleur se concentre dans la fosse iliaque gauche: deux applications de vingt sangsues, des bains de siège prolongés, des lavemens, cataplasmes émolliens; des onctions répétées sur l'abdomen avec axonge camphrée, amènent une détente telle que la malade paraît à-peu-près guérie de sa péritonite, si bien qu'elle est mise au quart de portion.

Le 25 avril, la malade accuse de la céphalalgie: le pouls n'était pas fébrile. Je ne donnai à cette céphalalgie qu'une attention médiocre, et je me contentai de prescrire des pédiluves synapisés.

La céphalalgie augmenta les jours suivans. La nuit du 28 au 29, elle fut intense, accompagnée de vomissemens. Cette douleur de tête consistait dans des élancemens extrêmement violens, qui augmentaient au moindre mouvement. Pour la première fois, ce symptôme fixe mon attention d'une manière sérieuse. Quinze sangsues aux apophyses mastoïdes; synapismes aux pieds. Point de soulagement. Le soir, redoublement de la douleur, vomissement de tous les liquides ingérés. La nuit, à onze heures, difficulté dans l'articulation des sons, bredouillement, cris de douleur.

Le 30, à la visite du matin, hémiplégie avec rigidité gauche. Le membre supérieur est plus particulièrement affecté. Commissure des lèvres, tirée en haut et à droite, abaissée à gauche. La malade a vomi tout ce qu'elle avait pris. Souvent les muscles faciaux se contractent; les traits se tirent et expriment la douleur. La malade paraît entendre; mais elle ne répond pas. La respiration est inégale: elle se suspend souvent après l'inspiration ; le pouls, fréquent la veille, est devenu lent. Je trouve là tous les symptômes d'une méningite extrêmement intense, telle que je l'ai observée plusieurs fois, soit chez les enfans, soit chez les adultes. Je prescris une saignée : des sangsues aux apophyses mastoïdes, de la glace sur la tête; des synapismes répétés, un vésicatoire à la nuque, un lavement avec huile douce de ricin. Point de soulagement.

Le 1er mai, j'apprends que les cris ont cessé la veille au soir; qu'à ces cris, provoqués par des élancemens douloureux, a succédé un état comateux. La paralysie de la moitié gauche du corps a augmenté; la respiration est bruyante, stertoreuse, alternativement plus lente et plus rapide. Les pupilles sont contractées; la déglutition est difficile: potion avec trois grains de tartre stibié, lavement purgatif, vésicatoire sur le sommet de la tête. La malade mourut le soir, le vingt-et-unième jour des couches, le sixième jour de l'invasion de la céphalalgie.

Ouverture du cadavre. Deux points importans doivent être éclaircis : 1° l'altération de l'encéphale qui avait causé la mort ; 2° la péritonite deux fois vaincue. Le cordon rachidien, mis à découvert dans toute sa longueur, n'a offert aucune altération ni dans son tissu, ni dans ses enveloppes. La voûte crânienne enlevée, le sinus longitudinal supérieur me frappa par sa distension, par sa dureté et par sa couleur bleuâtre. On eût

dit d'un sinus rempli par une injection noire très consistante. Les veines cérébrales supérieures, également distendues, ressemblaient à des cordes noires, visibles même à travers la dure-mère. Le sinus longitudinal supérieur était rempli de caillots, au milieu desquels on trouvait une matière purulente lie-de-vin. Le sinus latéral droit était également le siège d'une phlébite, ce sinus était double à son origine au pressoir d'Hérophile; mais, après un court trajet, les deux branches d'origine auxquelles répondaient deux gouttières crâniennes, se réunissaient en un seul canal. Un pus lie-de-vin remplissait ce sinus, et cette altération se prolongeait jusqu'au golfe de la veine jugulaire, où se voyait un caillot, qui établissait une ligne de démarcation bien tranchée entre le sinus et la veine. Celle-ci était parfaitement saine. Les veines de la base du cerveau, qui aboutissaient au sinus latéral droit étaient également enflammées. Le sinus latéral gauche, de même que tous les sinus de la base du crâne, étaient dans l'état le plus parfait d'intégrité. La surface du cerveau présentait des ecchymoses, qui n'occupaient que la couche superficielle de la substance grise. Ces ecchymoses se voyaient le long des veines cérébrales enflammées, à la convexité et surtout à la base du cerveau.

Abdomen. Les intestins présentaient à leur surface des bandes irrégulières d'injection disposées suivant leur longueur. Tous ces intestins étaient libres d'adhérence, excepté dans l'excavation pelvienne, où quelques anses de l'intestin grêle et l'intestin rectum adhéraient au ligament large et au bord droit de l'utérus par des filamens à peine organisés, que la moindre traction a suffi pour rompre. Ces adhérences interceptaient un foyer purulent. La portion d'intestin grêle, qui concourait à la formation du foyer, était fragile, et se déchirait avec la plus grande facilité.

Il y avait un autre abcès intercepté par la trompe renversée, l'ovaire et le ligament large du côté droit.

Point de trace de phlébite. Le tissu de l'utérus, revenu sur lui-même, était remarquable par sa fragilité. On distinguait très bien à sa surface interne le lieu de l'insertion du placenta, caractérisé par de petits caillots sanguins noirs très denses, proéminens et se prolongeant, assez loin dans l'intérieur des veines utérines. Rien dans le thorax.

Réflexions. La malade dont je viens de faire l'histoire a donc résisté à la péritonite puerpérale, et a succombé à une inflammation des sinus de la dure-mère. Quelle connexion y a-t-il entre les foyers purulens du bassin et l'inflammation des sinus? Cela est difficile à expliquer; mais l'état puerpéral prédispose tellement à l'inflammation et à la suppuration, qu'on ne doit nullement être surpris de cette coïncidence.

Relativement aux abcès du bassin, des foyers purulens dans le bassin ou entre les circonvolutions intestinales, sont une terminaison fréquente des péritonites puerpérales circonscrites ou générales, qu'on suppose guéries par résolution. Ces petites collections de pus finissent par être absorbées à la longue. J'ai rencontré des traces de suppuration circonscrite dans le péritoine plusieurs mois après la guérison de péritonites, qui avaient laissé pendant un certain temps les malades dans un état de langueur qu'on rapportait à toute autre cause.

Relativement à l'inflammation des sinus de la dure-mère et des veines cérébrales attenantes, je me reproche amèrement de n'avoir pas donné une assez grande attention à la céphalalgie. Il est bien probable qu'un traitement énergiquement antiphlogistique, employé dès le premier moment, aurait fait avorter l'inflammation des sinus.

L'inflammation des sinus de la dure-mère s'annonce donc quelquefois par des symptômes qui ont beaucoup d'analogie avec ceux de la méningite. Je ne connais aucune autre observation, dans laquelle cette céphalalgie avec élancemens ait été notée comme symptôme de la phlébite des sinus. Peut-être l'intensité des accidens reconnaît-elle pour cause l'acuité extrême de la maladie. (1)

L'observation suivante établira d'une manière encore plus positive la connexion qui existe entre l'apoplexie capillaire et l'inflammation des sinus: elle offrira, en outre, un cas de coïncidence de phlébite des veines iliaques et azygos et de phlébite des sinus de la dure-mère.

Paralysie graduelle du sentiment et du mouvement. — Ramollissemens multiples des circonvolutions du cerveau. — Phlébite du sinus longitudinal supérieur. — Le ramollissement est borné à toutes les parties du cerveau qui répondent aux veines cérébrales enflammées. — Phlébite de la veine iliaque primitive. — Phlébite de la veine azygos.

Benoît, 80 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière, salle Saint-Alexandre, n° 10, le 9 novembre 1836, pour une infiltration *non douloureuse* du membre inférieur gauche. Cette infiltration était survenue depuis

(1) Voyez Tonnellé, *Mémoire sur les maladies des sinus veineux de la dure-mère.* Paris, 1829, in-8°.

quelques jours; les veines fémorale et poplitée ne présentaient rien de particulier. La malade marchait avec difficulté depuis quelque temps; mais l'affaiblissement ne portait pas plus sur un membre que sur l'autre.

Le 15 novembre, je reconnais l'existence d'une hémiplégie gauche, manifestée par une diminution notable du sentiment et du mouvement dans le membre supérieur de ce côté. La malade remue péniblement ce membre supérieur; mais tous les mouvemens sont possibles, quoique très faibles. Le membre inférieur gauche, infiltré, était complètement paralysé du mouvement et considérablement affaibli pour le sentiment. Le châtouillement de la plante du pied est faiblement perçu et détermine à peine un léger mouvement dans les orteils. En général, le sentiment est extrêmement obtus dans les membres paralysés, et par momens je le croyais complètement aboli. La face et la langue ont été respectées. La déglutition est facile. L'intelligence est pleine et entière. La malade raconte que, depuis quelque temps, elle s'affaiblissait tous les jours de plus en plus; qu'elle avait mal aux reins, ce qui l'empêchait de se lever. Elle s'afflige beaucoup de son état. Elle n'avait pas eu de céphalalgie. Je diagnostique un *ramollissement du cerveau.*

Le 16 et les jours suivans, je constate, ainsi que mon élève interne, qui l'examine à d'autres heures que moi : 1° que la paralysie porte sur le sentiment aussi bien que sur le mouvement; que cette paralysie présente de notables variations. Ainsi, par momens, la malade paraît insensible aux pincemens les plus forts, d'autres fois, au contraire, elle les perçoit, mais faiblement, d'une manière obscure. Il en est de même des mouvemens. Par instans, la malade peut mouvoir le bras, et d'autres fois cela lui est impossible. Ce n'est pas la première fois que j'ai occasion de noter, dans les ramollissemens du cerveau, de semblables alternatives, qui sont tout-à-fait étrangères aux foyers apoplectiques proprement dits.

Le 19 novembre, je fus surpris de trouver dans le membre supérieur gauche une rigidité que je n'avais pas encore constatée. Les alternatives de rigidité et de relâchement ne sont pas rares dans les ramollissemens. L'intelligence de la malade est toujours saine: elle s'afflige de sa position et nous dit qu'elle desire la mort.

Le 20, résolution complète des membres paralysés; le sentiment est extrêmement obtus, si toutefois il persiste encore: l'intelligence résiste.

Le 23, la moitié droite du corps paraît paralysée de même que la moitié gauche. L'intelligence paraît conservée; la malade entend, ouvre les yeux quand on lui parle; mais elle ne répond pas. La déglutition se fait bien. Le pouls est filiforme. La malade paraît insensible aux pincemens les plus forts. Mort le 24.

Ouverture du corps. Dans la cavité de l'arachnoïde, sous la dure-mère, couche mince de sang coagulé, récemment épanché, qui occupe toute la surface convexe des hémisphères cérébraux. Sous l'arachnoïde cérébrale, couche de sérosité de deux lignes d'épaisseur. La sérosité écoulée, le cerveau ne remplit pas la cavité du crâne.

Phlébite du sinus longitudinal supérieur et de la partie attenante des sinus latéraux. Cette phlébite est caractérisée: ici par du sang coagulé, adhérent, mais sans changement de couleur; là par du sang décoloré; en arrière, le caillot décoloré a la consistance d'une fausse membrane récente. La phlébite des sinus latéraux ne s'étend qu'à un pouce du confluent ou pressoir d'Hérophile.

Les veines cérébrales supérieures sont également distendues par du sang coagulé, adhérent et en partie décoloré. La phlébite n'occupe pas toute la longueur de ces veines.

Dépouillé de ses membranes, le cerveau présente tous les degrés du ramollissement rouge ou apoplexie capillaire. Ce ramollissement occupe l'hémisphère droit, côté opposé à la paralysie : il a envahi un grand nombre de points de cet hémisphère, soit sur la face convexe, soit sur la face interne. Les circonvolutions frontales et les circonvolutions de la base du cerveau ont été respectées. Ces foyers ou centres de ramollissement, qui sont très multipliés occupent les anfractuosités, c'est-à-dire les faces des circonvolutions, et s'étendent jusqu'à leur bord libre. Il est rare que le bord libre soit seul affecté; il est rare que le ramollissement occupe les deux faces de la même circonvolution; très souvent, au contraire, il s'étend de la face d'une circonvolution à la face correspondante de la circonvolution voisine. Du reste, il est limité à une portion plus ou moins considérable de cette circonvolution.

Il est des foyers qui occupent la couche superficielle seulement de la substance grise; il en est qui occupent la moitié de l'épaisseur et d'autres enfin toute l'épaisseur de cette substance grise. Aucun ne la dépasse et ne s'étend jusqu'à la substance blanche.

Dans les points où l'extravasation ou infiltration sanguine n'est pas considérable, à peine y a-t-il ramollissement de la substance cérébrale. Quelques foyers de ramollissement semblent n'être constitués que par des vaisseaux dilatés. Le ramollissement est quelquefois uniforme; d'autres fois il est comme parsemé de petites ecchymoses. Le ramollissement offre diverses nuances d'intensité. Ici c'est un rouge hortensia, là un rouge amaranthe clair ou foncé. Quelquefois le même ramollissement présente plusieurs nuances. Il serait absolument impossible de déterminer, par la différence de coloration, si les ramollissemens datent de la même époque ou appartiennent à des époques différentes. Tous me paraissent contemporains.

Plusieurs circonvolutions de la face interne de l'hémisphère et de la scissure de Sylvius présentent des cicatrices peau de daim, qui me paraissent appartenir à d'anciens ramollissemens guéris; de ces cicatrices

les unes offrent des pertes de substance à bords coupés à pic, dentelés et recouverts par une pellicule très ténue, couleur peau de daim; les autres sont formées par un pulpe jaunâtre, également peau de daim, qui remplace la portion de circonvolution détruite. On trouve aussi un grand nombre de cicatrices peau de daim.

En procédant à la recherche des causes de l'infiltration des membres inférienrs, je découvris une phlébite déjà suppurée de la veine iliaque primitive et de la veine iliaque externe du côté gauche. La grande veine azygos contenait également du pus, qui s'arrêtait au voisinage de la veine-cave supérieure.

Les poumons étaient sains : deux verres de sérosité dans la plèvre gauche. Les deux pariétaux étaient atrophiés par places, et cette atrophie se manifestait par une dépression de leur surface externe et par un amincissement extrême avec transparence de ces os réduits à une lame compacte. Il y avait à la voûte, le long d'une suture, que je n'ai pas notée, un os wormien interne.

Réflexions. La coïncidence de l'apoplexie méningienne et du ramollissement avec phlébite des sinus et des veines du cerveau; cette circonstance, que le ramollissement étant limité aux portions du cerveau, d'où émanent les veines enflammées; la multitude des foyers d'apoplexie capillaire, leurs diverses nuances de coloration, qui ne constituent pas des différences de date, mais des différences d'intensité; la présence d'une grande quantité de sérosité sous-arachnoïdienne; la phlébite de la veine iliaque primitive, de la veine iliaque externe et de la veine azygos, qui a, suivant toutes les probabilités, précédé la phlébite des sinus de la dure-mère; la persistance de l'intelligence, malgré l'altération d'un grand nombre de circonvolutions; l'hémiplégie produite par une apoplexie capillaire de la substance grise des circonvolutions, la couche optique et le corps strié étant intacts; la cicatrice superficielle d'un grand nombre de circonvolutions, venant, pour ainsi dire, révéler le mécanisme de la guérison de ces apoplexies capillaires des circonvolutions: telles sont les circonstances principales de cette observation.

Je ferai remarquer que jamais je n'ai trouvé d'apoplexie capillaire suppurée, de même que je n'ai jamais rencontré de suppuration autour d'un foyer apoplectique ordinaire. La fluxion hémorrhagique et la suppuration semblent s'exclure mutuellement, au moins quant au cerveau.

J'ai souvent eu occasion de voir des apoplexies capillaires, caractérisées, non par une paralysie graduelle et progressive, mais par une hémiplégie aussi subite, aussi instantanée que dans le cas de foyer apoplectique ordinaire, si bien que lorsque je veux porter un diagnostic rigoureux sur la cause matérielle d'une hémiplégie instantanément survenue, je fais toujours entrer en ligne de compte la possibilité d'une apoplexie capillaire.

Il est des apoplexies capillaires foudroyantes de même que des apoplexies par foyers. En voici un exemple.

Femme Farge, âgée de 69 ans, était entrée à la Salpétrière, salle Saint-Luc, n° 9, pour un dévoiement, qui résista à tous les moyens de traitement depuis le 14 avril 1838, jour de son entrée, jusqu'au 4 juin.

Dans la nuit du 4 au 5 juin, sans symptômes précurseurs, on ne sait à quel moment précis, elle tombe dans un état comateux avec abolition complète de tout mouvement, de tout sentiment et de toute intelligence. A la visite du matin, insensibilité générale. Le châtouillement de la plante des pieds n'est pas perçu; cependant léger mouvement de l'orteil gauche par l'effet de ce châtouillement. Les membres tombent comme une masse inerte; coma qui ressemble à un sommeil profond. Respiration un peu fréquente. Dilatation des pupilles: la pupille gauche est plus dilatée que la droite. Je fais couler quelques gouttes d'eau dans la bouche: elles déterminent un léger mouvement de déglutition.

Diagnostic. Cet état d'abolition complète des fonctions cérébrales peut avoir lieu sans cause matérielle appréciable. J'en ai rapporté ailleurs un assez grand nombre d'exemples. Dans le cas actuel, il pouvait être le résultat d'une irritation sympathique exercée par les intestins sur le cerveau. D'un autre côté, il pouvait y avoir apoplexie de la protubérance, double foyer apoplectique; car les deux moitiés du corps sont également affectées. Je ne pensai pas à la possibilité d'un double ramollissement cérébral. La malade mourut dans la journée. A l'*ouverture du cadavre,* je trouvai un ramollissement dans les deux hémisphères :

1° Dans l'*hémisphère droit,* plusieurs ramollissemens sensibles à travers la transparence de la membrane arachnoïde et pie-mère qui sont à peine injectées. L'ablation de ces membranes faite avec beaucoup de précaution entraîne, dans plusieurs points, une couche de bouillie cérébrale appartenant aux parties ramollies. Les deux grosses *circonvolutions pariétales* qui occupent le bord antérieur et la partie supérieure de la scissure de Sylvius, ont subi le ramollissement lie-de-vin très clair ou lilas dans la totalité de leur substance grise. Ces circonvolutions ont évidemment augmenté de volume. Le ramollissement s'étend jusqu'aux circonvolu-

tions des lobules du corps strié. D'autres ramollissemens diversement nuancés : ici, hortensia ; là, lilas ; ailleurs lie-de-vin, s'observent sur cet hémisphère et lui donnent un aspect marbré. — Une grande anfractuosité présente la couche lie-de-vin foncée, ou celle de fraise écrasée, et s'élève, par conséquent, jusqu'à l'apoplexie capillaire la plus intense. Ce ramollissement est partout limité à la substance grise.

2° Dans l'*hémisphère gauche*, les *circonvolutions occipitales*, celles qui occupent la corne occipitale postérieure comme celles qui répondent à la portion réfléchie ou inférieure du ventricule latéral, ont subi l'apoplexie capillaire dans la nuance lie-de-vin claire. Mais le ramollissement est peu considérable et les membranes s'enlèvent sans lacération de la substance cérébrale ; en aucun point la maladie n'a franchi la substance grise. Le corps strié, vu du côté du ventricule, présente une légère dépression qui répondait à une perte de substance du corps strié, mais sans coloration particulière.

Intestins. La moitié inférieure de l'*intestin grêle* présente des replis d'apparence valvulaire, de couleur brune, couverts de pseudo-membrane morcelée. Ces replis valvulaires résultent d'une sorte de ratatinement ou de corrugation déterminée par l'inflammation de la muqueuse. Le *gros intestin* présente également de l'injection avec petites plaques pseudo-membraneuses ; deux ou trois ulcérations. Dans l'intestin grêle, de même que dans le gros intestin, les follicules n'ont pris qu'une très faible part à l'inflammation qui appartient entièrement au genre des érythémateuses.

Réflexions. Le dévoiement, moyen si puissant de dérivation dans les maladies cérébrales, ne préserve donc pas des congestions sanguines vers cet organe. La théorie de la dérivation, de la substitution d'une irritation à une autre irritation, n'est pas encore faite. Les considérations générales sur la fluxion émises dans les mémoires de Barthez méritent d'être méditées. Dans quelles circonstances une irritation muqueuse ou cutanée dérive-t-elle le cerveau ; dans quel autre cas et dans quelles conditions une irritation muqueuse ou cutanée congestionne-t-elle sympathiquement le cerveau ? Ce sont des questions qui se présentent à chaque instant dans la pratique, et qui ne sont pas encore résolues.

Dans aucun autre cas d'apoplexie capillaire, la tuméfaction des circonvolutions ramollies ne m'a paru plus évidente que dans l'observation précédente. Ce gonflement se multipliant comme les foyers de ramollissement, on conçoit combien grande doit être la compression cérébrale qui en est la conséquence nécessaire.

EXPLICATION DE LA FIGURE 2 DE LA PLANCHE I.

Les fig. 2 et 2′ représentent un cerveau qui appartenait à un sujet sur lequel je n'ai aucun renseignement ; elles peuvent servir de type pour l'apoplexie capillaire portée à son summum d'intensité. La fig. 2 représente la surface du cerveau parsemé de plaques lie-de-vin, offrant diverses nuances de coloration. Ces plaques sont limitées par des lignes en zigzag, assez semblables pour l'irrégularité à ces lignes flexueuses qui limitent un département sur une carte de géographie. Ces lignes sont constituées par une série de globules sanguins très foncés. Indépendamment de ces larges plaques lie-de-vin qui résultent de la combinaison du sang avec la substance cérébrale, on voit à la surface du cerveau des globules sanguins disposés suivant des lignes irrégulières. (1)

La fig. 2 présente en outre un énorme foyer apoplectique subjacent aux plaques lie-de-vin.

La fig. 2′, qui est la coupe d'un des hémisphères, établit que l'extravasation sanguine n'était pas limitée à la substance grise ; qu'elle occupait encore la substance blanche : elle montre les variétés de l'apoplexie capillaire depuis la tache de sang jusqu'au petit foyer.

Réflexions. Il est donc démontré qu'il existe une hémorrhagie cérébrale capillaire, comme une hémorrhagie cérébrale avec foyers sanguins, que des degrés insensibles conduisent de l'une à l'autre, si bien que, le plus souvent distincts, ces deux modes d'hémorrhagie existent simultanément dans un certain nombre de cas ; que l'apoplexie capillaire n'est nullement la première période d'une lésion dont le ramollissement blanc serait la dernière ; que l'apoplexie capillaire est encore moins le premier degré d'une inflammation du cerveau et l'analogue de l'induration rouge dans la pneumonie ; que l'apoplexie capillaire n'entraîne à sa suite qu'un travail réparateur d'absorption et de cicatrisation ; qu'il est sans exemple que la suppuration se soit établie dans des portions du cerveau, frappées d'apoplexie capillaire, de même qu'autour d'un foyer sanguin apoplectique : une conséquence non moins importante, c'est que l'apoplexie capillaire est curable lorsqu'elle n'a pas envahi une trop grande étendue de parties.

(1) C'est ce même cerveau qui a été modelé en carton par M. le Dr Thibert, dans une pièce frappante de vérité.

MALADIES DU POUMON.

MÉLANOSE OU ŒDÈME NOIR. — KYSTE ACÉPHALOCYSTE.

(XXXVI[e] LIVRAISON, PLANCHE II.)

L'altération représentée figure 1 appartenait à une femme de la Maternité, morte en 1831, pendant l'épidémie du typhus puerpéral, qui autrefois sévissait chaque année dans cette maison. C'était la première fois que je rencontrais cette altération, que j'ai retrouvée deux fois encore dans le même hôpital, mais que je n'ai plus observée depuis. Aucun symptôme de la maladie puerpérale ne pouvait s'y rattacher. La malade succomba comme presque toutes les victimes du typhus puerpéral, à l'inflammation du péritoine, du tissu cellulaire sous-péritonéal et des vaisseaux lymphatiques utérins et ovariques.

La dénomination d'*œdème noir* convient parfaitement à cette altération du poumon, qui consistait dans l'infiltration d'une très grande quantité de sérosité noire au milieu d'un tissu qui se déchirait avec la plus grande facilité. Sous la moindre pression, cette sérosité ruisselait à-la-fois et par les incisions que l'on pratiquait à cet organe, et par les tuyaux bronchiques.

Cette altération n'était pas la gangrène; car il n'y avait aucune odeur de gangrène: elle n'était pas la conséquence d'un travail inflammatoire; car il n'existait autour d'elle aucune trace d'inflammation. On dirait d'une altération cadavérique ou plutôt d'une altération chimique. Si j'avais à rapprocher cette lésion de quelque altération analogue, je la mettrais en regard de la dégénération gélatiniforme de l'estomac et des intestins, laquelle, comme on sait, n'est accompagnée d'aucune trace de fluxion sanguine ou autre dans les parties environnantes, ce qui a donné l'idée que cette dégénération avait lieu après la mort.

Réflexions. L'intoxication du sang, qu'on ne saurait nier dans le typhus puerpéral peut-elle être invoquée pour l'explication de cette singulière altération? Sans entrer dans cette question, qui me paraît insoluble, au moins quant à présent, je me contenterai d'établir un rapprochement entre l'œdème ordinaire du poumon et cette lésion, qui serait bien mieux désignée sous le nom d'*œdème noir* que sous celui de *mélanose.* On sait que le poumon est sujet à une infiltration séreuse ou plutôt à une exhalation de sérosité, suite probable de la gêne de la circulation, sérosité qui remplit les vésicules pulmonaires et intercepte complètement le passage de l'air. La mort par asphyxie est la suite inévitable de cet engouement (*œdème du poumon*) qui se forme souvent en quelques heures. Or, la sérosité vésiculaire, bien distincte de la sérosité intervésiculaire ou interlobulaire présente diverses nuances dans sa coloration, depuis la limpidité la plus parfaite jusqu'à la couleur jaunâtre, brunâtre, et ces variétés de coloration qui dépendent des diverses nuances de la matière colorante du sang n'expliquent-elles pas la coloration noire, qui en est le dernier terme. L'action d'un acide sur la matière colorante du sang donne une idée aussi exacte que possible de la nuance noire que présentait l'altération du poumon que je décris.

La figure 2 représente une portion de poumon recouverte de plaques cartilagineuses ou plutôt cireuses, c'est-à-dire semblables à des gouttes de cire qu'on laisserait tomber à la surface de cet organe. Une coupe, dirigée sur le milieu d'une de ces plaques, établit qu'elles sont tout-à-fait superficielles. Les lignes blanches qu'on voit à sa surface ne me paraissent autre chose que des vaisseaux lymphatiques oblitérés et indurés.

Réflexions. Les plaques cireuses de la surface du poumon sont une des formes les plus ordinaires du cancer consécutif de cet organe. Je les ai rencontrées très souvent chez les cancéreuses de la Salpétrière, et plus particulièrement dans le cas de cancer mammaire. Ces plaques cireuses échappent quelquefois à une observation peu attentive, parce qu'elles sont demi transparentes et extrêmement minces. Quel est leur siège? Il a certainement lieu dans la plèvre, et, dans quelques cas, ces plaques sont tellement superficielles, qu'on dirait qu'elles ne dépassent pas la membrane séreuse; mais, si je suis resté quelquefois dans le doute à cet égard, le plus souvent j'ai pu reconnaître que les couches les plus superficielles des poumons avaient été envahies. Il m'a paru que l'altération de la plèvre était consécutive. Je considère donc ces plaques cireuses comme ayant essentiellement leur siège dans la couche la plus superficielle du poumon. Des degrés insensibles conduisent de ces plaques cancéreuses, qui sont plus ou moins denses, plus ou moins pénétrées de suc cancéreux aux tubercules cancéreux proprement dits qui affectent toujours une prédilection pour les couches superficielles du poumon, mais qui s'observent aussi quelquefois dans les couches profondes.

Il ne faudrait pas conclure de ce qui précède que je n'admets pas de cancer pleural

indépendant du cancer pulmonaire. J'ai des exemples positifs de cancer limité à la plèvre, de même que j'ai des exemples de cancer du péritoine indépendant de toute lésion des viscères dont cette membrane forme le tégument séreux. Je possède même un cas fort curieux de cancer de la plèvre qui donna lieu à un hydrothorax, pour lequel j'ai pratiqué deux fois la ponction avec grand soulagement pour la malade, dont la vie fut ainsi prolongée de plusieurs mois.

La fig. 3 représente le lobe supérieur du poumon gauche, transformé en un kyste acéphalocyste. Je dois ce fait et les détails qui l'accompagnent, à M. le docteur Laferrière.

Une femme de la campagne était sujette, depuis plusieurs mois, à des quintes de toux extrêmement fatigantes. M. le docteur Laferrière appelé, prescrivit, mais sans succès, les moyens calmans et adoucissans. Un jour, la malade rendit en sa présence, à la suite d'une violente quinte de toux, une pellicule blanche, ayant l'aspect d'une membrane acéphalocyste : on raconte alors que ce n'est pas la première fois que de semblables pellicules ont été expulsées; que la malade a été constamment soulagée, et quelquefois pour long-temps, lorsque cette expulsion a eu lieu. La malade étant morte peu de temps après pendant une quinte de toux convulsive, M. Laferrière triompha de tous les obstacles pour faire à la dérobée l'ouverture de la poitrine, et m'envoyer la pièce que j'ai fait représenter figure 3. On voit que le poumon gauche est creusé par un kyste acéphalocyste à parois fibreuses très épaisses. Ce kyste contient un grand nombre d'acéphalocystes, dont les unes sont vides, d'autres pleines, quelques-unes morcelées. La plupart de ces membranes sont hérissées de granulations, qui vues à une forte loupe, représentent l'aspect indiqué par la figure 3'.

P est l'ouverture étroite par laquelle les membranes acéphalocystes s'étaient fait jour dans les voies aériennes. Cette perforation avait eu lieu dans la trachée, un peu au-dessus de sa division.

Réflexions. L'histoire de la malade, qui a fourni la pièce représentée planche III, est fort simple. Sous l'influence d'une cause inconnue, un kyste acéphalocyste s'est développé dans l'épaisseur du poumon. Ce kyste, tout-à-fait superficiel a contracté des adhérences avec la portion correspondante de la trachée dans laquelle il s'est ouvert. Cette ouverture pratiquée, les acéphalocystes ont dû avoir une continuelle tendance à pénétrer dans la voie qui leur était offerte. Cette pénétration, presque impossible à effectuer pour les acéphalocystes intactes, s'est effectuée sans grande difficulté pour les acéphalocystes vides. On conçoit quelle irritation, quelle menace de suffocation devaient résulter de la présence de ces membranes dans la trachée, et combien les accès de toux convulsive, provoqués par leur présence, devaient favoriser leur passage à travers la filière que présentait l'étroite perforation de la trachée.

La mort dans un accès de suffocation s'explique par l'obstacle mécanique, résultat nécessaire de la présence dans la trachée d'une membrane assez considérable pour intercepter le passage de l'air, et par le spasme de toutes les voies aériennes.

La figure 3' est remarquable en ce qu'elle nous montre d'une manière non équivoque un des modes de productions des acéphalocystes. Il est impossible, en effet, de ne pas voir autant d'acéphalocystes futures dans chacune de ces vésicules qui occupent la surface de la membrane.

Si le kyste avait été moins considérable, si tous les individus acéphalocystes avaient pu être éliminés, on conçoit la possibilité, je dirais même la facilité de la guérison. La poche fibreuse qui les contenait et qui faisait nécessairement partie des voies aériennes serait revenue sur elle-même et aurait présenté à l'autopsie l'aspect d'une caverne à parois fibreuses, dont la véritable origine aurait été difficile à déterminer. C'est probablement ce qui est arrivé dans le cas consigné par Maloët dans les *Mémoires de l'Académie royale des Sciences*, 1732. Il est impossible de méconnaître des membranes acéphalocystes dans la description que ce médecin donne de fragmens membraneux, semblables à du blanc d'œuf cuit, élastique, tremblotant, que le malade rendait par l'expectoration. (1)

D'où vient que les kystes acéphalocystes des poumons soient de toutes les maladies les plus communes chez les ruminans et soient si rares dans l'espèce humaine? Cela tient sans doute moins à des différences d'organisation qu'à des différences d'alimentation. L'expérience prouve que l'humidité des pâturages favorise presque également, chez ces animaux, le développement des tubercules et le développement des acéphalocystes.

On pourrait confondre en clinique des fragmens d'acéphalocystes expectorés avec des fragmens pseudo-membraneux; mais la forme tubuleuse des fausses membranes, la différence d'aspect que présentent les membranes acéphalocystes et les pseudo-membranes, ne peuvent permettre aucune espèce d'erreur à cet égard.

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article ACÉPHALOCYSTES, tome I, page 245.

MALADIES DES REINS.

(PLANCHES III ET IV, XXXVI^e LIVRAISON.)

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE III.

La fig. 1 représente un calcul urinaire, contenu dans le bassinet. Le rein est atrophié, sa couleur jaunâtre, sa surface parcourue par une multitude de vaisseaux.

Cette figure établit qu'un des effets de la présence des calculs rénaux dans le bassinet, c'est l'*atrophie du rein.* Cette altération atrophique, exempte de toute distension, est sans doute le résultat de la compression exercée par le calcul sur le tissu du rein, et suppose nécessairement une liberté pleine et entière dans la circulation de l'urine. La couleur jaunâtre du tissu du rein, sa disposition granuleuse lui donnent toutes les apparences de l'altération décrite sous le nom de maladie de Bright. Il est probable que cette atrophie n'est pas primitive, mais bien consécutive à une irritation exercée par le calcul sur le rein : le développement vasculaire de la surface de l'organe peut être raisonnablement considéré comme le vestige de cette irritation. Je n'ai d'ailleurs aucun renseignement sur le sujet auquel a appartenu ce rein.

La fig. 2 représente la coupe d'un rein remarquable par sa coloration jaune, par l'absence de toute granulation et par la prédominance de la substance corticale sur la substance tubuleuse. Je n'ai aucun renseignement sur le sujet qui a fourni ce rein. Je ne connaissais pas la maladie de Bright, lorsque j'ai fait dessiner cette figure; et, sans rattacher cette altération à sa véritable source, je l'avais fait représenter comme objet de curiosité ou plutôt comme fait d'anatomie pathologique qui appelait des recherches ultérieures.

La fig. 3 représente un rein converti et un kyste multiloculaire. Voici l'observation détaillée relative à cette altération, qui peut servir de type pour les lésions du même genre.

Urines purulentes. — Tuméfaction considérable et douloureuse de la région lombaire droite. — Mort en quelques heures dans un état comateux.—Calcul dans le bassinet.—Transformation du rein en un kyste purulent multiloculaire. — Apoplexie des circonvolutions du cerveau.

Laberthe (Anne-Joséphine), 67 ans, est entrée à la Salpétrière et reçue directement dans mon service (salle Sainte-Marthe, n. 3) en mai 1838 : elle a succombé en novembre 1839. Voici les symptômes qu'elle a présentés pendant ce long intervalle.

Etat général. Face très colorée; beaucoup d'embonpoint; gaîté; point d'inquiétude sur son état. La malade souffre dans l'attitude assise, et surtout dans la position verticale. Aussi bien s'est-elle condamnée à garder le lit, constamment occupée à des ouvrages d'aiguille, pour lesquels elle était très habile.

Etat local. Urines toujours troubles et purulentes. Le pus forme la moitié du liquide rendu et se dépose par le repos au fond du vase : il est parfaitement pur, exempt de mucosités, et présente tous les caractères du pus phlegmoneux. D'une autre part, l'urine qui surnage, parfaitement limpide et citronée, offre tous les caractères de l'urine normale.

La malade se plaint constamment du rein droit, qui est très douloureux à la pression : elle dit que son rein est plein de pierres, elle affirme entendre quelquefois le bruit que ces pierres font en se choquant. Du reste, elle ne permet pas qu'on fasse une exploration convenable, qu'on touche ses pierres, suivant son dire, et supporte impatiemment la pression nécessaire pour reconnaître et circonscrire le rein. L'obésité extrême de l'abdomen est encore un obstacle à cet examen.

Joignez à cela qu'il existe une éventration assez considérable et douloureuse au dessus de l'ombilic, et qu'en outre l'anneau ombilical dilaté peut admettre l'extrémité du doigt. L'état de bien-être de la malade est souvent interrompu par des crises de coliques et de vomissemens, accompagnées de douleurs abdominales très vives, pour lesquelles j'avais souvent recours aux bains, aux cataplasmes, à la saignée, aux sangsues Quant à la cause de ces crises, j'ai toujours hésité entre la lésion du rein et l'éventration, les phénomènes morbides pouvant se rapporter à un étranglement léger, comme à une colique néphrétique. Au reste, ces accidens, qui m'avaient parfois inquiété, ont constamment cédé aux moyens antiphlogistiques.

Voici d'ailleurs les commémoratifs. Il y a quarante ans que, sans cause connue, elle rendit pour la première fois des graviers, dont l'expulsion fut précédée de fièvre et de coliques néphrétiques avec vomisse-

mens, qui furent combattues par la saignée. Depuis cette époque, elle dit avoir expulsé avec les urines plus de deux cents graviers, dont souvent six à-la-fois. Cette expulsion était constamment précédée de vomissemens et de coliques néphrétiques très vives, qu'elle appelait ses points de côté. Tous ces accidens étaient calmés, disait-elle, par l'ingestion d'une grande quantité d'huile d'olives pure, qui faisait couler les calculs : elle raconta avoir été guérie de la gravelle par un remède vulgaire, qui consiste dans du crottin de chèvre infusé dans du vin blanc. Ses parens n'avaient eu ni goutte ni gravelle.

Le 21 novembre 1839, au moment de ma visite, elle était parfaitement bien. Elle passa toute la journée assise sur son lit, occupée à coudre comme de coutume. A quatre heures du soir, elle fit son petit souper, qui consista en des harengs, qu'elle mangea d'un grand appétit. Elle avait à peine fini, qu'elle fut prise d'une céphalalgie extrêmement intense, qui occupait surtout la région occipitale. A cette céphalalgie se joignirent des vomissemens fréquens. L'interne de garde appelé crut à une indigestion, prescrivit du thé et fit appliquer sur le front des compresses d'eau vinaigrée. Il ne soupçonna rien du côté du cerveau, et la céphalalgie extrêmement intense lui parut un résultat et non point une cause. Cet état se prolongea depuis quatre heures jusqu'à huit heures du soir. A huit heures, elle se leva pour aller à la selle, et, jusqu'à ce moment, la parole ne paraissait pas altérée. A neuf heures et demie, elle ronfle avec force, la tête inclinée sur la poitrine : elle est immobile. L'infirmière croit qu'elle dort : elle lui présente à boire ; mais la malade ne bougeant pas, elle croit que son silence est un refus ou l'effet d'un sommeil profond. La respiration devient de plus en plus forte et bruyante. Mort à deux heures et demie du matin.

Ouverture du cadavre. — *Cerveau.* La dure-mère incisée, je trouve, à droite, une couche mince de sang dans la cavité de l'arachnoïde ; mais c'était sous l'arachnoïde viscérale qui revêt l'hémisphère droit qu'avait lieu le foyer de l'épanchement sanguin ; et cet épanchement, qui occupait toute la face convexe du cerveau, allait en augmentant d'épaisseur, à mesure qu'on approchait de la base de la scissure de Sylvius. Tout le sang infiltré était concret. La petite quantité de sang contenue dans la cavité de l'arachnoïde était au contraire liquide.

En écartant les bords de la scissure de Sylvius, je vis un très gros caillot de sang, qui comprimait fortement et avait, pour ainsi dire, aplati le lobule qui remplit cette scissure. Ce lobule (lobule du corps strié) était intact. Les petites circonvolutions qui le constituent semblaient amincies, et la substance grise parsemée de petits foyers d'apoplexie capillaire.

L'hémorrhagie avait sa source dans une déchirure ou plutôt dans une destruction de celles des circonvolutions du lobe postérieur, qui appartiennent à la scissure. La circonvolution la plus voisine du lobule du corps strié avait elle-même été entamée. La substance blanche subjacente aux circonvolutions lacérées ou détruites était mise à nu. Cette substance blanche, parfaitement saine, n'offrait pas la lacération et l'infiltration sanguine des foyers apoplectiques ordinaires. L'infiltration sanguine sous-arachnoïdienne occupait non-seulement la convexité, mais encore la base de l'hémisphère droit. Elle occupait encore la grande fente cérébrale, la face inférieure de la protubérance, et s'était même étendue jusqu'au lobe antérieur de l'hémisphère opposé (hémisphère gauche). Du reste, toutes les autres parties du cerveau étaient saines, et, en particulier, les couches optiques et les corps striés.

Reins. Le rein droit (fig. 3, pl. III, XXXVIe livraison) avait le volume de la tête d'un enfant nouveau-né. Il refoulait fortement le foie en haut et appuyait par sa face postérieure contre la colonne vertébrale. Le colon ascendant et le duodénum étaient accolés à sa face antérieure.

J'incise le rein, et je vois que cet organe est converti en un kyste multiloculaire rempli de pus. Ce pus est phlegmoneux sans aucun mélange d'urine. Quelques calculs nagent au milieu du pus. Les cellules (fig. 3) qui ont remplacé les cônes du rein, communiquent toutes avec le bassinet. Plusieurs communiquent directement entre elles ; plusieurs semblent subdivisées par des espèces de brides.

Le rein (fig. 3) est entouré d'une très grande quantité de graisse, qui remplit les vides et égalise en quelque sorte sa surface. Ce tissu adipeux TA adhère intimement au rein, et semble faire corps avec lui. C'est pour cette raison que j'ai cru devoir le faire représenter ici. Je n'ai jamais vu de tissu adipeux plus dense, et cette densité, il la devait à des lames fibreuses qui le traversaient en tous sens. Dépouillé du tissu adipeux, qui le soutient, le rein n'est plus qu'une membrane disposée en cellules à parois très minces.

Le bassinet contenait un calcul brisé en deux fragmens, dont le supérieur avait la forme d'un cône. Le fragment inférieur qui a été dessiné à part (fig. 3'), remplissait le bassinet et obstruait incomplètement l'orifice supérieur de l'uretère. J'ai fait mention, dans le cours de l'observation, d'une hernie de la ligne blanche ou éventration située au dessus de l'ombilic. Cette hernie était formée par une masse considérable d'épiploon. Le doigt, introduit derrière l'ombilic, pénétrait au centre de cette masse épiploïque, qui était disposée en sac à large ouverture, dans lequel les intestins auraient bien pu s'engager. Le sac herniaire était excessivement ténu.

Réflexions. 1° Relativement à l'attaque d'apoplexie, je ferai remarquer les symptômes insolites

par lesquels cette lésion s'est manifestée à son début, savoir la céphalalgie et les vomissemens, si bien que le chirurgien de garde a pu croire à une indigestion. A ces symptômes, qui ont eu quatre heures de durée, a succédé un assoupissement qu'on a pris pour du sommeil, et la malade a expirépendant ce sommeil apparent. L'hémiplégie, ce caractère presque constant de l'hémorrhagie cérébrale, manquait complètement dans le cas actuel, ou, si ce symptôme a existé, ce n'était pas à l'invasion, ce n'était même pas quatre heures après l'invasion, puisque la malade a pu se lever pour aller à la selle; ce ne pourrait être que dans la période d'assoupissement, et il est plus que douteux que ce symptôme ait eu lieu.

Ce fait me rappelle celui d'un négociant très connu, M. Delisle, âgé de 45 ans environ, qui, après avoir déjeuné copieusement avec une salade de homard, fut pris tout-à-coup de nausées, de vomissemens continuels, avec décomposition de la face, de sueurs froides. J'arrive: il était deux heures de l'après-midi; déjà mon ami, le docteur Vallerand, était auprès de lui et lui avait administré les premiers secours. Le malade, que je trouvai assis sur un fauteuil et soutenu par plusieurs personnes, me tendit la main, se plaignant d'un violent mal de tête, et ajouta qu'il était perdu. En effet, je fus frappé de l'altération profonde de la face, de son teint cadavéreux, chez un homme qui était remarquable par la fraîcheur de son visage. Son pouls était misérable: les extrémités glacées: il vomissait tout ce qu'il ingérait. M. Vallerand et moi nous crûmes que cet état syncopal tenait à une indigestion. Nous prescrivîmes de le mettre dans un lit bien bassiné. Des synapismes furent appliqués, des frictions pratiquées sur tous les membres, des serviettes chaudes sans cesse renouvelées. Je restai avec lui pendant une heure; la chaleur revint; le pouls se releva: la malade, se trouvant mieux, me pria de le laisser reposer. Je revins à six heures; je trouvai toute la famille à table, dans la sécurité la plus parfaite. On me dit que M. D..... était parfaitement bien, qu'il avait reposé du sommeil le plus tranquille depuis mon départ; qu'on n'avait pas osé le faire boire, de peur de le réveiller. Peu s'en fallût qu'on ne m'engageât à remettre ma visite à un temps plus opportun. J'entre dans la chambre du malade et je suis frappé d'un ronflement bruyant: c'était son habitude, me dit-on. J'approche; je trouve la face vultueuse; le pouls est fort, vibrant, inégal. Je soulève les paupières: les pupilles sont contractées et immobiles; je soulève les membres: ils tombent comme une masse inerte; je soulève la tête: elle retombe par son propre poids. Il y a abolition de l'intelligence, abolition de tout sentiment et de tout mouvement: c'est un homme agonisant. Le cerveau est le siège de tout le désordre. Il y a apoplexie foudroyante; il ne passera pas la nuit. Je préviens la famille consternée; je fais appeler plusieurs confrères. En attendant, une forte saignée au bras est pratiquée, des sangsues appliquées aux jugulaires, des vésicatoires aux jambes, des synapismes sont apposés. J'essaie de faire boire; mais la déglutition est impossible. La respiration devient de plus en plus bruyante, stertoreuse. Mort au bout de deux heures. On n'a pas voulu me permettre d'en faire l'ouverture.

On sera frappé de la similitude qui existe entre ce fait et celui de la femme Laberthe. Je suis donc fondé à admettre, qu'il y avait chez M. Delisle apoplexie des circonvolutions, infiltration du sang dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, compression large du cerveau et non point compression circonscrite. L'observation m'a démontré que, dans un certain nombre d'apoplexies foudroyantes, précédées d'une céphalalgie excessive, le foyer apoplectique occupait les circonvolutions ou le voisinage des circonvolutions, et le sang s'était fait jour sous l'arachnoïde. L'absence d'hémiplégie s'explique par le défaut de circonscription du sang épanché, et par l'intégrité de la couche optique et du corps strié. C'est à l'irritaion exercée par le sang sur l'arachnoïde que je rapporte la céphalalgie atroce, les vomissemens continuels et l'état syncopal du début de la maladie.

Quelles sont les indications thérapeutiques que présente une pareille maladie? Evidemment, dans la première période, la seule indication, c'est de remédier à l'état syncopal. Il serait bien peu rationnel d'avoir immédiatement recours à des évacuations sanguines. Celles-ci ne peuvent trouver leur place que lorsque la réaction s'est opérée, et, si l'épanchement est très considérable, cette réaction, qui est accompagnée de symptômes de compression générale du cerveau, est bientôt suivie de la mort.

2° Relativement à la transformation du rein en un kyste purulent multiloculaire, je me contenterai de dire que, chez la femme Laberthe, cette transformation paraissait subordonnée à la présence d'un calcul dans le bassinet; que ce calcul, faisant bouchon, a dû produire une rétention d'urine dans le rein, et, par suite, la distension, l'atrophie, la transformation de chaque lobule du rein en un kyste faisant suite au calice correspondant, l'in-

flammation chronique de la membrane interne de la poche multiloculaire et la sécrétion du pus; que le calcul faisant toujours bouchon ou plutôt soupape, la poche ne se vidait, pour ainsi dire, que par regorgement; que le rein de ce côté fournissait à la vessie chaque jour son contingent de pus; que probablement les crises de coliques avec vomissemens, avec fièvre, auxquelles la malade était sujette, tenaient à la distension plus considérable du rein par suite d'une rétention momentanément complète. Du reste, il est remarquable qu'une digestion parfaite, qu'une nutrition parfaite, puissent coexister avec la présence permanente d'une aussi grande quantité de pus et avec un aussi grand désordre organique.

En regard de ce fait, dans lequel le kyste purulent se débarrassait goutte à goutte, et, pour ainsi dire, à chaque instant, du trop-plein du liquide, je placerai celui d'une femme de la Salpétrière, qui est venue quatre fois au moins dans mon service, pour une maladie du rein très facile à diagnostiquer. Habituellement d'une bonne santé, elle éprouvait de temps en temps des coliques néphrétiques très considérables avec vomissemens et fièvre intense. Ces coliques se dissipaient quelquefois spontanément à la suite d'une évacuation de pus par les urines; mais d'autres fois elles étaient rebelles, et c'était alors que la malade se décidait à venir à l'infirmerie.

L'exploration de la région lombaire gauche faisait reconnaître une tumeur considérable, douloureuse, très facilement appréciable et par la région lombaire, au dessous de la dernière côte, et par la région antérieure et latérale moyenne de l'abdomen. La fluctuation y était on ne peut plus sensible. J'ai été bien souvent tenté d'y pratiquer une ponction; mais, au bout de quelques jours de durée, les douleurs très vives et les accidens symphatiques, suite presque inévitable de lésions graves du rein, cessaient subitement à la suite de l'évacuation spontanée d'une grande quantité d'urine purulente. La tumeur diminuait rapidement, et, au bout de quelques jours, la malade sortait dans un état de santé très satisfaisant, si bien que l'exploration la plus exacte ne permettait de reconnaître aucune tuméfaction dans la région du rein, et que la pression ne réveillait aucune douleur.

Le fait suivant, représenté pl. IV, XXXVI^e^ livraison, que je dois à l'obligeance de M. Récamier, de M. le docteur Vayton et de M. Amédée Perrot, étudiant en médecine, fournira matière à des considérations importantes sur le même sujet.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE IV, XXXVI^e^ LIVRAISON.

FIG. 1, 1′, 1″, 1‴.

Dans le mois de décembre 1839, M. le docteur Vayton apporta à mon laboratoire, au nom de M. Récamier, un rein qu'il me priait d'examiner, avec le plus grand soin et sur lequel M. Amédée Perrot devait me donner les renseignemens les plus circonstanciés. Je venais de faire représenter le rein de la planche III, et le rapprochement de deux faits analogues devait piquer ma curiosité.

Ce rein avait le volume représenté fig. 1, pl. IV : il exhalait une très mauvaise odeur. Je priai M. le docteur Bonamy, mon préparateur particulier, de le conserver avec soin. Quel n'est pas notre étonnement lorsqu'en ouvrant ce rein, nous le trouvons rempli de matières fécales! C'étaient bien des matières fécales : elles en avaient l'odeur, la couleur, tous les caractères possibles. Nous examinâmes alors la surface du rein et nous vîmes qu'au niveau de sa face antérieure, il avait dû exister une adhérence intime entre cette face antérieure et le colon ascendant, si bien que la séparation du rein et du colon n'avait pu se faire sans entamer le premier de ces organes, et c'étaient les matières fécales échappées par cette ouverture, qui donnaient à la pièce une odeur si fétide. Dès ce moment il fut démontré qu'une communication morbide s'était établie entre la cavité du colon et la poche formée par le rein, et que les matières fécales avaient passé du colon dans cette poche. Débarrassé de ces matières, qui le remplissaient entièrement, sans mélange d'urines et de matières purulentes, le rein (*voyez* fig. 1) offre la transformation en poche multiloculaire, à cellules très inégales pour la capacité, ici plus minces, là plus épaisses, mais sans vestige aucun de tissu propre du rein. Plusieurs de ces poches ne sont séparées les uns des autres que par des brides. L'une des poches était remplie par un calcul fort remarquable. Ce calcul (fig. 1) était étranglé au niveau de l'orifice de la cellule, et présentait dans ce point une espèce de col, qui supportait une tête, laquelle était reçue dans une autre cellule. Scié dans sa portion la plus volumineuse, ce calcul a présenté un noyau central

très cohérent (fig. 1'''), formé de lamelles superposées, dont quelques-unes noires, et une masse amorphe non cristallisée, occupant la circonférence.

La figure 1'' présente la coupe de la masse, et la figure 1''' la coupe du noyau.

Voici d'ailleurs un résumé de l'observation très exacte et très circonstanciée, qui m'a été adressée par M. Perrot, ami de la malade.

Le 7 octobre 1839, M. Perrot fut appelé auprès d'une dame, avec laquelle il avait des relations de société, et qui était retenue au lit depuis neuf jours par une violente colique néphrétique. Il la trouva au milieu d'atroces douleurs: elle poussait les hauts cris. L'abdomen, ballonné dans toute son étendue, présentait, au niveau du flanc droit et de la région ombilicale, une proéminence remarquable. Cette proéminence était due à une tumeur dure, résistant à la manière d'une balle de caoutchouc pleine. Il n'y avait pas de fluctuation proprement dite. La tumeur commençait au dessous du foie, dont la séparait un sillon sonore et se terminait immédiatement au dessus du pubis. Dans le sens transversal, elle atteignait la ligne blanche.

Les urines étaient rares, peu abondantes, rendues sans douleur (on n'a pas noté leur qualité). Eructations saccadées; langue couverte d'un enduit très épais; pouls à 85.

Commémoratifs. Enfance maladive qui fait place à une jeunesse brillante de santé, lors de l'époque de la menstruation. Mariée à vingt-six ans, elle accoucha, au bout de dix-huit mois, d'un enfant bien portant. Il y a quinze ans, qu'elle éprouva pour la première fois une crise de coliques néphrétiques. Les crises se succédèrent d'abord tous les six mois, puis tous les quatre mois, et dans les derniers temps tous les huit jours. Elles étaient si violentes qu'on craignit plusieurs fois pour la vie de la malade: elles se terminaient par l'émission d'une grande quantité d'urine sédimenteuse. Dans l'intervalle des crises, il y avait absence complète de douleurs, et la santé redevenait parfaite. Le seul symptôme de maladie était la fétidité habituelle des urines. D'après ce qui précède, le diagnostic était facile, il parut évident à M. Perrot que le siège de la tumeur et le principe de tous les accidens étaient dans le rein, que la maladie consistait dans une distension du rein, du calice et du bassinet, produits par un obstacle au cours des urines existant dans l'uretère; toute crainte de dégénérescence de tissu fut éloignée, dit l'observateur, par cette circonstance que la malade était exempte de toute espèce de douleurs lorsque la crise était passée; mais je ne puis partager cette manière de voir.

M. Récamier, appelé en consultation le 8 novembre, eut l'idée d'une ponction exploratrice: il ne fut arrêté un instant que par la crainte de blesser le colon. Le lendemain, M. Récamier, accompagné de M. Amussat, pratiqua avec la hardiesse de la certitude une ponction capillaire en arrière et en dehors de la tumeur, à trois pouces du bord externe du carré des lombes. Le trois-quarts qui lui servit à cette ponction n'avait qu'une ligne de diamètre. Il s'écoula trois pintes d'un liquide trouble, d'une odeur spermatique très prononcée, et la malade fut immédiatement soulagée. Aux cris affreux qu'elle poussait depuis dix jours, succédèrent la joie, le calme et le bien-être. Cette ingénieuse ponction ralluma la vie près de s'éteindre. (1)

L'amélioration se maintint sans incident remarquable depuis le 9 octobre jusqu'au 8 novembre, c'est-à-dire pendant un mois. Les urines sont albumineuses, muqueuses, souvent avec graviers.

Le 8 novembre, tout-à-coup vomissemens infects, ayant l'odeur des matières fécales; les éructations et les urines ont la même odeur que les selles, et tout l'appartement en est infecté. En même temps altération profonde des traits, face terreuse, dilatation des ailes du nez; pouls petit, dépressible, à 96. L'identité d'aspect et d'odeur des matières rendues par le vomissement et de celles rendues par les urines et par les selles, fait soupçonner une communication du rein avec le colon ascendant.

Les mêmes accidens persistent les jours suivans (2), mais avec des alternatives d'exacerbation et de di-

(1) Le liquide, retiré par la ponction, fut analysé immédiatement par M. Chevallier. Examiné au microscope, ce liquide présentait une agglomération de globules en masse, groupés comme le docteur Rayer représente ceux du mucus (*Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire*, tome 1er). Plusieurs de ces globules étaient entourés d'une auréole huileuse. Il semblait qu'un globule opaque recouvrait un globule huileux plus grand que lui, de manière à laisser à découvert l'auréole huileuse indiquée. Du reste, le champ du microscope n'offrait aucun globule de pus isolé.

Voici le résultat de l'analyse faite par M. Chevallier. « 1° De l'eau, 2° une matière animale glaireuse particulière, 3° de l'acide « urique, 4° du phosphate de chaux, 5° divers sels et notamment des sels ammoniacaux, 6° de l'albumine en quantité assez con- « sidérable, 7° une matière grasse, 8° de l'urée, 9° une combinaison de matière animale et de chaux, 10° la plupart des sels qu'on « rencontre dans les autres urines. »

Conclusions de l'analyse. « Les particularités remarquables qui résultent de l'examen de cette urine sont: 1° la présence d'une « matière glutineuse ayant l'odeur du sperme, 2° la présence de l'albumine en assez grande quantité, 3° la présence d'une matière « grasse, 4° enfin celle d'une combinaison de chaux et de matières animales, que nous considérons comme une combinaison mélangée « à un savon d'une nature particulière. »

(2) Je trouve le passage qui suit dans l'observation de M. Perrot, à la date du 11 novembre: « La malade a rendu une énorme « quantité d'urine purulente: elle trouva dans son lit une quantité assez considérable de graviers blancs, brillans, cristallisés, sucrés, « ayant toute l'apparence du sucre de canne ». M. Perrot croit que ce sont des graviers venus des voies urinaires, et moi, je pense que ce sont tout simplement des fragmens de sucre qui sont tombés dans le lit de la malade.

minution. Vomissemens toujours infects; urines d'abord purulentes, puis sanguinolentes. Les urines sanglantes sont expulsées avec douleur vive; épuisement. Mort le 24 novembre.

Ouverture du cadavre. Une tumeur énorme, mais flasque, formée par le rein, occupait le flanc droit et la moitié droite de la région ombilicale. Le colon ascendant longeait le côté gauche de cette tumeur. Il adhérait si intimement au rein dilaté, que le bistouri, porté avec beaucoup de précaution dans le lieu de l'adhérence, a entamé le rein, et que des matières infectes, qui rappellent exactement celles rendues par le vomissement et avec les urines, s'échappent par la solution de continuité. Une ligature est faite autour de l'ouverture, pour empêcher l'écoulement de la matière contenue dans la poche rénale. L'uretère (fig. 1) présentait plusieurs pierres d'un volume considérable.

Le rein gauche était visiblement hypertrophié; les calices et le bassinet étaient remplis de pus.

Réflexions. Ainsi, depuis quinze ans, gravelle, coliques néphrétiques, séparées par un état de santé parfaite. En octobre 1839, coliques néphrétiques des plus intenses. Transformation du rein en une poche très volumineuse; accidens très graves; ponction à l'aide d'un trois-quarts très délié; soulagement immédiat qui se maintient pendant un mois; invasion d'accidens d'un nouveau genre; vomissemens stercoraux; urines stercorales; soupçon de communication du rein droit avec le colon ascendant. Mort. A l'ouverture, communication du colon avec la poche rénale, qui est remplie de matières fécales : un calcul rénal, plusieurs caculs dans l'uretère : telles sont les circonstances principales qu'a fournie l'observation précédente.

Quelques considérations générales sur les lésions de canalisation du rein feront ressortir la valeur et l'importance des faits ci-dessus; mais, avant de commencer, j'ai à donner quelques explications sur les figures 2 et 3.

Les fig. 2 et 3 représentent deux reins appartenant à une femme âgée de la Salpétrière: ces reins occupaient les calices et le bassinet. Il y avait dans le bassinet plusieurs calculs moulés les uns sur les autres, et l'aspect lisse de leur surface contiguë établit qu'il y avait frottement. Plusieurs de ces calculs sont coralliformes, parce qu'ils envoyaient des ramifications dans les calices voisins de celui dans lequel ils étaient contenus (*voy.* fig. 2'). Les reins n'ont d'ailleurs subi aucune dilatation générale, mais bien des dilatations partielles atrophiques qui résultent du volume des calculs et de la pression mécanique qu'ils ont exercée sur les calices et sur le rein lui-même. Plusieurs de ces calculs sont blancs, durs et demi transparens.

Des lésions de canalisation des reins.

Les lésions de canalisation de l'appareil des voies urinaires constituent la plus large et la plus importante partie des maladies de cet appareil si compliqué: elles embrassent tous les dérangemens qui ont lieu dans le cours des urines, les rétentions, les incontinences, les fistules, tous les obstacles par rétrécissement, par lésion organique ou vitale: elles embrassent, en outre, l'étude des sables, graviers et calculs urinaires, source si fréquente de tant de lésions de cet appareil (1). Les lésions de canalisation des reins reconnaissent presque toujours pour cause des calculs urinaires. Les sables et graviers peuvent devenir obstacle dans l'uretère et dans le canal de l'urèthre, mais jamais dans le rein. (2)

Tous les accidens que déterminent les calculs rénaux peuvent se rapporter: 1° à l'obstacle mécanique qu'ils apportent par leur présence à la libre circulation de l'urine; 2° à l'irritation qu'ils provoquent directement sur le rein et sympathiquement sur les organes plus ou moins éloignés.

Pour qu'il y ait obstacle au cours des urines par suite de la présence d'un calcul rénal, il faut que ce calcul occupe le bassinet et fasse bouchon ou soupape: aussi les rétentions d'urine dans le rein reconnaissent-elles presque toujours pour cause la présence d'un calcul ou d'un obstacle quelconque dans l'uretère.

(1) Ce point important de la science vient d'être traité avec tout le développement qu'il comporte, par M. le docteur Rayer. Voyez son ouvrage: *Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire*, Paris, 1839, 1840, 2 vol. in-8. Les planches XII, XIII, XIV, XV et XVI de son magnifique atlas, sont consacrées à la pyélite calculeuse et aux calculs rénaux.

(2) J'ai eu long-temps dans mon service un malade affecté depuis longues années d'une maladie du rein gauche: il éprouvait souvent de grandes difficultés à uriner, et rendait avec les plus vives douleurs du sable blanc mêlé de mucus, avec lequel il formait un magma assez cohérent. Ce sable, mêlé de mucus, était ordinairement expulsé après l'urine, et remplissait le canal de l'urèthre, qui ne s'en débarrassait que difficilement. Ce sable était constitué par de l'urate d'ammoniaque et du phosphate ammoniaco-magnésien.

Il est rare que les calculs contenus dans les calices et le bassinet s'opposent à la circulation de l'urine, qui peut, dans le plus grand nombre des cas, suinter librement entre la surface du calcul et la poche membraneuse, dans laquelle il est contenu. Si donc ce calcul ne détermine pas, par sa présence, l'inflammation, soit de la membrane interne du rein, soit du tissu propre de cet organe, rien ne donnera l'éveil sur l'existence d'un calcul rénal, qui pourra rester inaperçu pendant longues années, s'accroître graduellement et se prolonger dans les calices, de manière à présenter assez bien la forme rameuse du corail ou d'un polypier. C'est ce que j'ai eu occasion d'observer nombre de fois à la Salpétrière, chez les vieilles femmes, lesquelles sont beaucoup plus sujettes aux calculs rénaux qu'on ne le croit généralement. La femme qui a fourni le sujet des figures 2 et 3, planche IV, XXXVI^e^ livraison, était dans cette catégorie. L'immobilité de ces calculs rameux, stalactiformes, doit sans doute favoriser leur innocuité. Le tissu du rein s'atrophie tout autour de ces calculs, et cette atrophie peut avoir lieu de deux manières, par *compression* ou par *distension:* 1° par *compression,* lorsque le calcul augmentant continuellement de volume, finit par intercepter plus ou moins la circulation dans la portion de rein qui l'embrasse; 2° par *distension,* lorsque le calcul engagé dans un calice bouche l'orifice de communication de ce calice avec le bassinet. L'atrophie par compression, de même que l'atrophie par distension, sont donc partielles ou générales, suivant que les causes de compression ou de distension agissent sur une partie ou sur la totalité du rein. Ainsi, dans quelques cas de calculs rénaux siégeant dans le bassinet, j'ai trouvé des reins petits, granuleux, jaunâtres, représentant assez bien l'état du foie, qu'on désigne sous le nom de cyrrhose. Cette altération atrophique suppose une liberté pleine et entière dans le cours des urines. (Voyez fig. 1, pl. III, XXXVI^e^ livraison.)

Dans d'autres cas de calculs siégeant dans le bassinet, on trouve le rein converti en une poche multiloculaire, dont les parois membraneuses sont constituées par le tissu propre du rein atrophié.

Pour résumer les principaux effets de la présence des calculs dans le rein, je dirai :

1° Que, dans un certain nombre de cas, ces calculs ne donnent aucun signe de leur présence;

2° Que, dans d'autres cas, ils gênent plus ou moins la circulation de l'urine et deviennent une cause de rétention plus ou moins complète; que c'est dans les cas de rétention complète que le rein acquiert des dimensions considérables et se transforme en une poche multiloculaire;

3° Que, dans d'autres cas, et quelquefois concurremment avec la rétention, les calculs déterminent une inflammation aiguë ou chronique, soit de la membrane interne des calices et du bassinet, ce qui constitue le catarrhe du rein, soit du tissu propre du rein, qui se termine par des milliers d'abcès miliaires ou par un ou plusieurs abcès plus ou moins considérables.

Occupons-nous ici un instant de l'effet le plus remarquable de la rétention d'urine dans le rein, je veux parler de sa distension ou de son *hydropisie;* car c'est sous ce dernier nom que la distension du rein a été généralement désignée par les auteurs.

La distension du rein et sa transformation en une poche multiloculaire peut être *primitive,* lorsque l'obstacle existe dans le bassinet, ou *consécutive* lorsque l'obstacle existe dans l'uretère, dans la vessie ou dans le canal de l'urèthre.

Dans un certain nombre de cas, la distension porte exclusivement sur le bassinet et les calices, qui acquièrent le volume d'une grosse vessie, et alors le rein atrophié se trouve rejeté sur un des côtés de la tumeur; mais le plus souvent la distension porte non-seulement sur les calices, mais encore sur le tissu du rein lui-même. L'urine retenue comprime d'abord les mamelons des cônes du rein, qui s'effacent, puis la substance tubuleuse qui s'efface à son tour en s'éparpillant par suite de la distension, et finit par disparaître ainsi que la substance granuleuse, de telle façon que chaque cône plein du rein est transformé en une poche conoïde qui fait suite au calice. Pour peu qu'il existe encore vestige du tissu du rein, il y a de l'urine sécrétée; mais, lorsque le rein tout entier est transformé en membrane ou

kyste multiloculaire, dont chaque cellule remplace un cône du rein, alors le liquide contenu dans la poche rénale ne renferme aucun principe de l'urine : c'est de la sérosité pure, et la dénomination d'hydropisie du rein lui est alors bien plus applicable que celle de rétention d'urine. Toutefois, il est rare que la transformation du rein soit complète, et qu'on ne trouve pas à la surface du rein, dans les points épaissis qui séparent les bases des cônes et les cellules, quelques traces de la substance propre. C'est sur deux fœtus mort-nés que j'ai observé la transformation membraneuse du rein au plus haut degré possible. Sur l'un de ces fœtus, un seul rein, et sur l'autre les deux reins étaient convertis en autant de cellules à parois minces et transparentes, qu'il y a de cônes rénaux. Dans le premier cas, l'uretère manquait : il est probable que les deux uretères manquaient également dans le second cas. Lorsqu'il y a interception complète du cours de l'urine par oblitération de l'uretère, on ne comprend pas que la vie puisse se maintenir, et cependant il existe un grand nombre d'exemples d'individus dont l'un des reins était transformé depuis longues années en une poche multiloculaire, sans communication aucune avec la vessie. Cela s'explique par cette loi générale des maladies des appareils de sécrétion, savoir, que toute rétention complète d'un liquide excrété a pour conséquence définitive la suppression, incomplète d'abord, puis complète de la sécrétion.

La rétention d'urine dans le rein peut être intermittente. On conçoit que, lorsque la distension du rein est portée à un certain degré, la résistance qu'apporte le rein distendu à l'accumulation d'une nouvelle quantité de liquide, la dilatation qui s'étend par degrés jusqu'à la portion du canal occupée par le calcul, le déplacement de ce calcul, doivent avoir pour résultat l'évacuation du liquide : tel est le cas de cette malade de la Salpétrière, dont j'ai déjà parlé, qui entrait de temps en temps à l'infirmerie pour des douleurs néphrétiques extrêmement intenses, pendant la durée desquelles une tumeur très considérable se manifestait à la région lombaire et à la région du flanc droit, tumeur qui disparaissait subitement avec les douleurs, à la suite de l'émission spontanée d'une grande quantité d'urine purulente.

Dans un certain nombre de cas, l'obstacle au cours de l'urine ayant cessé d'exister, le rein, transformé, fournira son contingent de sécrétion morbide chaque jour à la vessie; alors les urines seront un mélange de liquide normal, sécrété par le rein du côté sain, et de liquide anormal, albumineux, purulent, ou autre, qui vient du côté malade; or, il existe un bon nombre d'exemples qui établissent que la santé a pu se concilier pendant longues années avec une pareille lésion, parce que le rein du côté sain suffit aux besoins de l'économie. L'observation de la femme Laberthe (Pl. III, XXXVI[e] livr.) vient à l'appui de cette proposition.

La distension du rein peut être excessive, et cette distension produire des accidens qui paraissent nécessiter la ponction : c'est ce qui a eu lieu pour le cas représenté Pl. IV, XXXVI[e] livraison; c'est ce qui a eu lieu pour un certain nombre de cas, qui sont dans le domaine de la science. Dans l'observation suivante, publiée par Corvisart (1), et qu'on peut considérer comme le type des accidens causés par la rétention d'urine dans le rein, ce grand praticien se refusa à la ponction qu'il avait inutilement mise en usage dans un cas analogue.

Voici le résumé de cette observation.

62 ans, tumeur oblongue, étendue de l'hypochondre droit à la fosse iliaque gauche; recourbée de telle manière que la concavité regarde en haut et la convexité en bas; fluctuation obscure.

Cette tumeur, qui paraissait formée par l'agglomération de plusieurs tumeurs plus petites, causait des douleurs intermittentes : elle était sensible à la pression. Depuis deux mois seulement, les douleurs avaient été assez vives pour empêcher le malade de vaquer à ses affaires : il n'avait pas un instant de sommeil.

Corvisart reconnut que la tumeur avait son siège dans le rein droit : il rappelle que, dans une circonstance semblable, le rein étant devenu le siège d'une collection séreuse et lymphatique, il avait, mais sans succès, fait pratiquer la ponction, et comme cette opération ne pouvait évidemment produire qu'un soulagement momentané, il jugea inutile d'y avoir recours. Corvisart se contenta donc de calmans et de dépuratifs, dont le malade fit usage jusqu'à sa mort, qui arriva deux mois et demi après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. Tumeur énorme, inégalement bosselée, occupant tout le côté droit de l'abdomen et une grande

(1) *Journal de médecine*, par Corvisart, Leroux et Boyer, tome VII, page 387.

partie du côté gauche. L'extrémité supérieure refoulait en haut le foie; l'extrémité inférieure occupait la fosse iliaque gauche et remplissait le détroit supérieur. Cette tumeur était formée aux dépens du rein, dont elle avait la forme. Son volume était de trente à quarante fois plus considérable que celui de l'organe dans l'état sain.

L'incision de la tumeur donna issue à sept pintes d'un liquide trouble, en partie rougeâtre, en partie jaunâtre, mêlé de flocons blancs, jaunes et verts, semblables à du mucus un peu épaissi, dans lequel la chimie démontra la présence d'une grande quantité d'albumine. L'intérieur de la tumeur était composé de poches, qui toutes s'ouvraient dans un sac commun, représentant le bassinet du rein. Dans ce sac commun, il y avait quatre calculs du volume et de la forme d'une grosse noisette, flottans librement dans cette cavité. L'uretère venait aboutir à ce sac commun ; mais il fut impossible de découvrir son ouverture inférieure, en sorte qu'il n'y avait aucune communication entre la cavité du rein dilaté et l'uretère. Les parois du kyste rénal étaient formées: 1° par le péritoine, qui lui formait une sorte de mésentère, 2° par une membrane interne, véritable membrane muqueuse, fongueuse et granuleuse; 3° par un tissu cellulaire placé entre ces deux membranes. Ces parois avaient trois lignes d'épaisseur dans les points les plus ténus; dans les autres points, elles offraient un *état d'engorgement qui participait du squirrhe non ulcéré* (ce n'était là probablement qu'une induration du tissu propre du rein). L'uretère, qui ne communiquait pas avec le bassinet, ne communiquait pas non plus avec la vessie. Dans l'intervalle, il présentait une dilatation telle que son diamètre avait dix-huit lignes. Le pus contenu dans cette ampoule ayant été évacué, l'intérieur de l'uretère présenta tous les caractères d'une membrane muqueuse. L'autre rein était parfaitement sain.

Réflexions. Ainsi le rein malade n'avait plus de conduit excréteur, et cependant la vie a pu se maintenir, ce qui tient, d'une part, à ce que le rein distendu a cessé de sécréter un liquide morbide; d'une autre part, à ce que le rein malade a été suppléé par le rein sain. Supposez une rétention complète de bile, survenue dans le foie, organe impair, et vous aurez des accidens incompatibles avec la vie.

Le rein distendu peut s'enflammer, un abcès se former dans le tissu cellulaire ambiant. Cet abcès peut s'ouvrir à l'extérieur dans la région lombaire, et c'est probablement ainsi que se sont établies les fistules rénales dans le petit nombre de cas où elles ont été observées. Je ne sais si la ponction a été pour quelque chose dans l'abcès sous-diaphragmatique observé dans le cas suivant (1). Un malade présentait une tumeur fluctuante extrêmement considérable dans la région du rein. Une ponction, jugée nécessaire, donna issue à une quantité considérable de pus. Le malade alla bien pendant huit jours: il succomba le quinzième. A l'ouverture, on trouva un abcès très considérable intermédiaire au diaphragme, à la rate et au rein. Cet abcès communiquait largement avec la cavité du rein, qui était converti en une vaste poche, dans laquelle venaient s'ouvrir, à la manière d'appendices, un grand nombre de cavités sphéroïdales, dont chacune correspondait à un cône du rein. L'uretère était complètement oblitéré dans le point où il fait suite au bassinet.

Enfin les reins, transformés en poche purulente, peuvent s'ouvrir dans le colon. Cette terminaison, que l'on considère généralement comme favorable, puisqu'elle permet l'évacuation de la poche rénale dans la cavité du colon, peut avoir les conséquences les plus funestes, attendu qu'un de ses effets est le passage des matières fécales de l'intestin colon dans la poche rénale. Le fait représenté planche IV, XXXVI[e] livraison, démontre ce passage d'une manière incontestable.

(1) Observation et pièce communiquées à la Société anatomique par M. Sazie, alors interne de l'hôpital Necker.

MALADIES DES REINS.

(PLANCHE V, XXXVI[e] LIVRAISON.)

EXPLICATION DES FIGURES.

FIG. I. — *Phlébite rénale.*

La figure 1, planche v, xxxvi[e] livraison, représente une phlébite rénale, observée chez une femme morte à la Maternité pendant une épidémie de typhus puerpéral. La phlébite est exactement limitée à la veine rénale, et ne déborde en aucune façon son embouchure dans la veine-cave: elle se termine, d'une autre part, abruptement après les premières divisions de la veine rénale. Le caillot est adhérent dans le tronc de la veine rénale et sans adhérence dans les divisions. Au centre de ce caillot était du pus cohérent. Le tissu du rein est pâle, mais sain.

Ce n'est pas la première fois que j'ai rencontré des phlébites rénales, indépendantes de la phlébite de la veine-cave et de celle de la veine ovarique gauche. Je ferai observer, d'une autre part, que l'embouchure des veines rénales est presque toujours la limite des phlegmasies de la veine-cave.

Comment se rendre compte de ces phlegmasies circonscrites à un point isolé du système veineux? Pourquoi cette inflammation limitée aux grosses veines, les veines capillaires étant parfaitement intactes?

Le pus contenu au centre du caillot était parfaitement enkysté, comme cela a lieu généralement, comme je l'ai presque toujours observé. On sait le parti que M. le docteur Tessier(1) a tiré de cet enkystement du pus contre la théorie de la phlébite, comme cause des abcès viscéraux, suite des plaies ou des opérations chirurgicales: puisqu'à toutes les périodes de l'inflammation veineuse, dit cet observateur dans un travail fort remarquable, le pus est séquestré dans le canal de la veine enflammée par des caillots ou des fausses membranes; le passage du pus dans le sang est donc impossible. D'un autre côté, se fondant sur un certain nombre de faits où l'examen le plus attentif n'a pu faire découvrir la moindre trace de phlébite, malgré l'existence de nombreux abcès dans les différens points de l'économie, il conclut que les doctrines de la phlébite et de la résorption purulente sont *fausses dans leur principe, leur méthode, leur théorie, et à-peu-près nulles dans leur application;* et, dans l'ardeur qui l'entraîne contre la phlébite, il va jusqu'à dire que, même en admettant le passage du pus dans le sang, on ne peut expliquer par ce mélange les altérations pathologiques qu'on lui attribue.

A la doctrine de la phlébite si compacte, si bien liée, appuyée sur un si grand nombre de faits et d'expériences qui établissent l'infection du sang par le pus formé dans une veine enflammée, déposé en nature dans le torrent de la circulation et porté de là dans tous les capillaires, où il agit à la manière d'un corps étranger irritant, quelle théorie a substitué M. Tessier? La théorie de l'altération du sang par la *diathèse purulente.* Mais qu'est-ce que la diathèse purulente? C'est, dit-il, une *modification* de l'organisme caractérisée par la *tendance* à la production du pus dans les solides et les liquides coagulables de l'économie, et cette disposition purulente reconnaît surtout pour cause la réunion de nombreux malades dans la même salle, les influences morales tristes, les douleurs très vives supportées pendant les opérations, etc.

(1) Voyez l'*Expérience, Journal de médecine et de chirurgie*, Paris, 1838, tome I, page 545; tome II, pages 1 et 81. — *Bulletin de l'Académie royale de médecine*, Paris, 1840, tome VI, pages 14 et suivantes.

Quelles sont les preuves de l'existence de cette diathèse purulente? Je cherche en vain dans le mémoire de M. Tessier des faits positifs à l'appui de cette doctrine qui n'est autre chose que l'humorisme de l'ancienne école rajeuni, je n'y trouve que des preuves négatives; savoir : 1° L'insuffisance des preuves sur lesquelles repose la théorie de la phlébite: dans la phlébite suppurée, le pus étant toujours séquestré par des caillots ou des fausses membranes à toutes les périodes de l'inflammation veineuse, il ne peut pas y avoir passage du pus dans le sang; 2° les mêmes altérations que l'on a vues *assez souvent* coïncider avec la présence du pus dans les veines se sont présentées dans des cas où l'autopsie n'a pas fait découvrir la moindre trace de pus dans les vaisseaux.

Jusqu'à ce que des preuves nouvelles et directes nous aient été fournies, je ne considérerai donc la diathèse purulente, cette *modification inconnue* de l'organisme, cette *tendance* des solides et des liquides à la production du pus, que comme une hypothèse gratuite qui tombe devant ce grand fait, que l'introduction directe du pus, du mercure, d'un corps étranger dans le système veineux a pour résultat des phénomènes identiques à ceux de la phlébite suppurée, suite de plaies ou d'opérations chirurgicales. Que le sang puisse s'infecter directement par d'autres voies, par l'inoculation, par l'inflammation des vaisseaux lymphatiques; qu'une mauvaise alimentation, que de mauvaises conditions atmosphériques puissent infecter indirectement le sang dans des circonstances particulières, ce n'est pas là la question; je suis loin de nier tout cela; mais ce que je soutiens, c'est l'intoxication de l'économie par le pus de la phlébite suppurée, comme source des abcès viscéraux à la suite des plaies et des opérations chirurgicales.

Sans doute on n'a pas trouvé de phlébites initiales, comme source d'infection du sang, dans tous les cas d'abcès viscéraux, suite de plaies ou d'opérations chirurgicales. Mais a-t-on toujours bien cherché ces phlébites? Pour mon compte, j'en ai trouvé plusieurs fois dans des cas où d'autres n'avaient pas été aussi heureux. Les phlébites osseuses surtout sont une source féconde et souvent ignorée des abcès dits métastatiques, et le nombre des abcès multiples, sans point de départ dans une veine enflammée, va diminuant à mesure que les autopsies sont faites avec plus de soin et dans une meilleure direction.

Quant au grand argument dirigé contre la phlébite, savoir: la présence d'un caillot sanguin aux limites de la suppuration de la veine, la séquestration du pus, je dirai d'abord que cette séquestration du pus n'est peut-être pas aussi constante qu'on veut bien le dire; que dans les phlébites osseuses, en particulier, soit du crâne, soit du fémur, soit du tibia, je n'ai vu autre chose que des cellules blanchies par le pus à côté de cellules remplies de sang non coagulé; que dans un certain nombre de cas j'ai trouvé le pus séparé du sang en circulation par un caillot disposé en membrane n'ayant qu'une demi-ligne d'épaisseur. Mais j'admets que la circonscription du pus par un caillot soit constante et complète, ne serait-il pas possible d'expliquer le mélange du pus et du sang autrement que par une large communication ouverte entre le foyer veineux purulent et le sang? L'infection du sang ne pourrait-elle pas avoir lieu par un simple phénomène de capillarité? Le phénomène de l'exosmose et de l'endosmose auquel on a fait jouer un rôle si exagéré dans l'économie en l'appliquant à des choses qui sont du domaine exclusif de la vitalité (1), ce phénomène de l'exosmose et de l'endosmose ne s'applique-t-il pas ici dans toute sa plénitude? Le pus ne peut-il pas *s'imbiber* à travers le caillot obturateur et se mêler au sang liquide? Ne voit-on pas tous les jours un phénomène analogue dans la phlébite suppurée, dans les fausses membranes des séreuses?

Lorsqu'une phlébite, d'adhésive qu'elle était d'abord, devient suppurative, le pus occupe constamment le centre du caillot sanguin, *jamais* le pus n'est intermédiaire à la paroi veineuse et au caillot : or, d'où provient ce pus? Il ne peut venir que de deux sources, ou bien c'est un

(1) Dutrochet, *Mémoires pour servir à l'histoire anatomique et physiologique des végétaux et des animaux*, Paris, 1837, tome 1, pages 1 et suivantes.

produit de sécrétion de la veine, ou bien c'est un produit de sécrétion du caillot; mais le caillot sanguin n'est pas doué de la vie; le caillot peut éprouver des changemens de densité, de couleur, d'épaisseur, mais dans aucun cas, dans aucune condition possible, qu'il soit dans une poche anévrismale, dans une varice ou dans le tissu cellulaire, par cela seul qu'il est coagulé, le sang ne donne plus signe de vie, à plus forte raison n'est-il pas susceptible du grand phénomène de l'inflammation et de la suppuration.

Or, si le pus contenu au centre du caillot ne vient pas du caillot lui-même, il vient donc des parois veineuses; et, s'il vient des parois veineuses, il filtre à travers les couches les plus extérieures, qui sont en même temps les plus cohérentes du caillot, pour être déposé au centre moins cohérent de ce caillot.

Je sais bien que, dans ces derniers temps, la présence du pus au milieu des caillots sanguins a été expliquée d'une manière bien plus commode par les observateurs micrographes. La transformation des caillots sanguins en pus se conçoit facilement, disent-ils, car ces caillots sont déjà dépouillés de leur matière colorante et ne sont plus constitués que par la fibrine. Or, ajoutent-ils, il est démontré par les expériences chimiques et microscopiques du docteur Mandl (1) que les globules du pus sont des globules de fibrine et qu'il n'y a pas de différences réelles entre eux et les globules blancs du sang.

Que le pus vienne du sang, que les globules du sang vivant, du sang en circulation se transforment en globules purulens, cela me paraît infiniment probable; mais admettre que le caillot sanguin puisse se transformer en pus, que le grand phénomène de la suppuration puisse se passer au sein d'un caillot sanguin que tous les faits démontrent incapable de toute vitalité, voilà ce que je ne saurais admettre.

Quant à la démonstration de cette proposition, que le sang coagulé est incapable de toute vitalité, qu'il se comporte constamment à la manière d'un corps étranger, inoffensif dans un grand nombre de cas, les preuves abondent, et je prie les personnes qui ne partagent pas mon opinion, de citer un seul fait positif qui établisse que le sang coagulé ait été capable de maladie, c'est-à-dire de vie; sous ce rapport le sang coagulé diffère essentiellement des fausses membranes qui s'organisent de la manière la plus évidente. Il en est de même des produits de sécrétion qui occupent les cavités des fausses membranes: les fausses membranes, qui ne sont pas encore organisées, mais qui datent de quelques jours, sont composées de couches concentriques de densité différente. Or, constamment les couches les plus extérieures, celles qui avoisinent la plèvre, le péricarde ou toute autre membrane séreuse, ont une densité de beaucoup plus considérable que les couches les plus intérieures, qui présentent, pour ainsi dire, les premiers linéamens de la fausse membrane et qui ont certainement été formées les dernières; comment ces couches les moins cohérentes, les plus intérieures, c'est-à-dire les plus éloignées de la membrane séreuse, et qui, par conséquent, ont été formées les dernières, comment et par quoi ont-elles été sécrétées? Ce n'est pas par la couche pseudo-membraneuse adjacente qui est à peine disposée en membrane; ce ne peut pas être non plus par la couche plus voisine de la séreuse que nous avons supposée ne pas être encore organisée; ce ne peut donc être que par la membrane séreuse elle-même, dont les produits de sécrétion, au lieu de se déposer entre la séreuse et la couche pseudo-membraneuse contiguë, filtrent à travers toutes les couches jusqu'à la surface libre. Le même raisonnement s'appliquerait parfaitement à la fausse membrane organisée dans ses couches les plus extérieures.

Je conclus que, pour expliquer le mélange direct du pus et du sang dans la phlébite suppurée, il n'est pas nécessaire d'admettre l'absence de tout caillot aux limites de la collection purulente; que ce mélange peut s'effectuer même à travers les caillots par suite de l'imbibition.

(1) *Anatomie microscopique*, Paris, 1839, IVe livraison, Du Pus, in-fol. fig. — *Traité pratique du microscope*, Paris, 1839, in-8, page 117.

FIG. 2 et 2'.

Les figures 2 et 2' représentent des loupes graisseuses développées dans l'épaisseur de la substance corticale du rein. C'est la première fois que j'ai observé des productions graisseuses dans le rein. L'atrophie de cet organe accumule souvent la graisse dans son enveloppe adipeuse, mais jamais dans l'épaisseur de son tissu propre. Sous ce rapport, il y a une différence énorme entre les reins et le foie. Il serait curieux d'établir une hiérarchie entre les organes sous le rapport de leur compatibilité et de leur incompatibilité pour la graisse. Ainsi la rate, les corps caverneux, les poumons, l'utérus, sont des organes incompatibles avec la graisse. Il en est de même du cerveau et de la moelle. La transformation et les productions adipeuses n'y ont jamais été observées, tandis que les muscles, le foie (1), les glandes salivaires, le tissu cellulaire séreux sont très fréquemment le siége d'un développement adipeux.

FIG. 3.

Le rein représenté figure 3 m'a paru remarquable par le développement de la substance corticale et par l'atrophie de la substance tubuleuse. La nuance de sa couleur, qui tend au jaune, m'a semblé digne d'être notée. Je n'ai d'ailleurs aucun renseignement sur le sujet qui a fourni cette pièce, et je suis porté à croire que ce rein ne dépasse pas la limite de l'état normal.

(1) M. le docteur Bouvier vient de publier une observation intéressante: Matière graisseuse d'un foie gras de phthisique (*Bulletin de l'Académie royale de médecine*, Paris, 1840, tome v, page 393).

MALADIES DE L'OVAIRE.

GROSSESSE OVARIENNE AVEC SORTIE DU FOETUS, QUI EST FLOTTANT DANS LA CAVITÉ ABDOMINALE.

(XXXVI^e LIVRAISON, PLANCHE VI.)

EXPLICATION DES FIGURES.

La pièce représentée planche VI, figures 1, 2, 3, 4, 5, XXXVI^e livraison, a été trouvée dans les pavillons de la Faculté, chez un sujet sur lequel je n'ai pu recueillir aucun renseignement. Au reste, l'anatomie pathologique peut se suffire ici pour l'interprétation des faits.

La figure 1 représente un fœtus en miniature F, appendu à l'ovaire droit OD.

L'ovaire droit OD avait le volume d'un gros œuf de poule. La moitié externe de sa surface était enveloppée par une coque cartilagineuse. C'était en arrière et au côté interne de l'ovaire, entre l'utérus et lui, que se voyait le fœtus, qui ne tenait à l'ovaire que par une espèce de repli séreux ou de mésentère faisant suite au péritoine. Quelques filamens celluleux allaient de l'ovaire droit et de l'utérus au rectum.

L'utérus était beaucoup plus volumineux que de coutume.

La figure 2 représente le fœtus vu de côté, l'utérus verticalement divisé UO, l'ovaire droit ouvert ODO. Cet ovaire droit présente à sa partie interne et inférieure une cavité à surface parfaitement lisse, dont les parois anfractueuses à la manière des circonvolutions et des anfractuosités du cerveau, étaient à-peu-près contiguës et moulées l'une sur l'autre. La membrane qui tapissait cette cavité appartenait évidemment à la classe des séreuses. Les deux tiers externes de la poche formée par l'ovaire étaient remplis par une masse spongieuse, aréolaire, blanc jaunâtre, qui m'a présenté tous les caractères du tissu placentaire. Le tiers interne de cette même poche était rempli par du sang altéré.

Les figures 3, 4 et 5 représentent le fœtus en miniature vu sous différentes faces; elles complètent sous ce rapport les figures 1 et 2. La détermination de toutes les pièces de ce petit squelette m'a été facile, car la plupart des os, sauf les humérus, les clavicules et l'avant-bras gauche, étaient dans leurs rapports naturels.

Les figures 1 et 2 représentent le fœtus en position, c'est-à-dire dans ses rapports avec l'utérus et avec l'ovaire. Dans la figure 1, le fœtus est vu de face, ou plutôt de trois quarts; dans la figure 2, il est vu de côté. Je ferai remarquer que dans ces deux figures, le fœtus est sans aucune préparation, et qu'il est enveloppé d'une pellicule mince qui semble n'être autre chose que le résultat de la dessiccation de la peau et des muscles. Cette pellicule a été enlevée dans les figures 3, 4 et 5. Pour l'intelligence générale des figures, il est bon de dire que sur ce squelette la tête est fortement renversée en arrière sur la colonne vertébrale, de telle façon que l'occiput touche l'extrémité pelvienne; que la tête, relativement très développée, forme la portion la plus considérable du squelette; que cette tête est d'ailleurs aplatie et vide comme dans le microcéphale. Ainsi dans la figure 1, mais surtout dans la figure 2, on voit en avant le thorax; en haut, les membres supérieurs; en bas, les membres inférieurs; en arrière et en dehors, une grosse ampoule formée par la tête, dont l'occiput regarde en bas et dont la face regarde en haut; on reconnaît l'orbite, et même la trace de l'œil, à une surface déprimée plus noire que les parties voisines : là se voyait une pellicule noirâtre, débris de l'œil et des paupières desséchées.

La figure 3 représente le fœtus vu par le côté droit, et par conséquent du côté opposé à celui représenté figure 2. La tête est complètement cachée dans cette figure, ce qui prouve que la tête n'était pas renversée directement en arrière, mais bien en arrière et à gauche. Sur la figure 3, on distingue parfaitement les côtes, l'omoplate droit OD, l'extrémité de la clavicule gauche CG, l'humérus droit HD, l'avant-bras droit ABD, la main droite, l'os coxal, le fémur droit FD, le fémur gauche FG, une partie de la jambe gauche JG, et enfin une partie de l'avant-bras gauche ABG, qui déborde en bas le fémur.

La figure 4 représente le squelette disposé de telle manière, que la région postérieure qu'occupe le sommet de la tête regarde en haut, la face en avant, la région antérieure ou sternale de la poitrine regarde en bas; le côté droit du squelette regarde en avant, le côté gauche en arrière. OED est la cavité orbitaire droite; MSP, la mâchoire supérieure; MID, la mâchoire inférieure vue par le côté droit; ABD, l'avant-bras droit et la main droite; OD, l'omoplate droit; HD, l'extrémité de l'humérus droit; CD, CG, les extrémités des clavicules droite et gauche. — FD, le fémur droit; FG, le fémur gauche; JG, la jambe gauche; PD, le pied droit; ABG, l'avant-bras gauche.

La figure 5 représente le côté gauche du squelette vu dans la même position, c'est-à-dire le sommet de la tête dirigé en haut, et la région sternale de la poitrine dirigée en bas.

OEG, orbite gauche ; MIG, mâchoire supérieure ; MIG, mâchoire inférieure, l'une et l'autre vues du côté gauche.—HD, humérus droit; CD, portion de la clavicule droite ; CG, clavicule gauche; HG, humérus gauche.

Les figures 6 et 6' appartiennent à un autre sujet. La figure 6 représente l'ovaire gauche OG, tel que je le rencontrai sur le corps d'une vieille femme de la Salpétrière. Surpris de sa mollesse presque fluctuante, je l'incisai, et je trouvai, fig. 6', une masse adipeuse mêlée de poils, dont un certain nombre était adhérent aux parois du kyste. De petites plaques crétacées se voyaient çà et là à la surface interne de la poche.

C'est la première fois que j'ai rencontré un kyste pileux ovarique d'une aussi petite dimension.

Réflexions. Le fœtus représenté figures 1, 2, 3, 4, 5, appartient bien évidemment à une grossesse extra-utérine; une autre opinion pourrait cependant être soutenue : ce fœtus serait-il contemporain de l'individu qui le portait et sa présence dans la cavité abdominale serait-elle le résultat d'une pénétration des germes l'un par l'autre dans un cas de grossesse double. L'état embryonnaire du fœtus et surtout l'état de l'ovaire me paraissent des argumens sans réplique en faveur de la grossesse extra-utérine. Le squelette du fœtus appartient en effet à un embryon d'un mois et demi à deux mois, et bien que la pénétration de l'un des germes fécondés par l'autre germe puisse s'effectuer dès les premiers jours de la conception, cependant dans tous les faits de fœtus inclus connus jusqu'à ce jour, la contemporanéité du fœtus inclus et du fœtus porteur se révèle toujours par quelque côté. Dans le cas actuel, l'état de l'ovaire ne permet pas le moindre doute à cet égard. N'est-il pas évident que la cavité séreuse qu'il renferme, que le tissu spongieux qui le remplit presque en totalité, ne sont autre chose que les membranes de l'œuf y compris le placenta? N'est-il pas évident que le fœtus a été contenu dans cet ovaire; que les membranes de l'œuf que renferme ce même ovaire lui ont appartenu, et que c'est par suite de la rupture de la poche que ce fœtus se trouve appendu à l'ovaire et pour ainsi dire flottant dans la cavité abdominale. Admettrait-on que ce cas est un cas de grossesse extra-utérine abdominale primitive, et que le développement de l'ovaire est un phénomène du même ordre que le développement de l'utérus dans tous les cas de grossesse extra-utérine? Mais autre chose est un développement hypertrophique, autre chose est une production nouvelle aussi compliquée que celle des enveloppes de l'œuf humain, et il est impossible de ne pas reconnaître un rapport immédiat nécessaire entre les membranes de l'œuf flétries contenues dans l'ovaire et le fœtus appendu à cet ovaire et flottant dans la cavité abdominale.

Les grossesses extra-utérines ovariennes peuvent donc présenter une foule de terminaisons qui intéressent non-seulement sous le rapport de l'accouchement, mais encore sous le rapport de la pathologie, à raison des maladies consécutives dont elles sont la source.

Déjà plusieurs planches de la XVIIIe livraison ont été consacrées à cet objet, et je résumerai ici en quelques mots, toutes les terminaisons observeés de ces singulières déviations de l'état normal.

Les grossesses extra-utérines ovariques se terminent de bien des manières :

1° Le fœtus peut parcourir dans l'ovaire toutes les périodes de son développement, ce qui est fort rare; le plus souvent la poche ovarienne se rompt au deuxième, troisième et quatrième mois de la conception : une hémorrhagie mortelle accompagne presque toujours cette rupture que précèdent ou que ne précèdent pas des symptômes graves d'inflammation.

2° Si l'hémorrhagie n'était pas la conséquence de cette rupture, la présence du fœtus dans la cavité abdominale deviendrait une cause presque inévitable d'inflammation : c'est en effet ce que j'ai observé dans un cas mentionné ailleurs (1). Un fœtus à terme était contenu dans la cavité péritonéale au milieu d'une grande quantité de pus, il tenait à l'aide du cordon ombilical à une tumeur sphéroïdale, volumineuse, formée par un kyste ovarique renversé et dont la surface extérieure était formée par le placenta. La péritonite provoquée par la présence du fœtus était chronique, ce qui prouve que le fœtus avait séjourné pendant un temps assez long dans la cavité péritonéale. Il est même certain qu'il a pu y vivre, car il ne présentait

(1) XVIIIe livraison, planche 6.

aucune altération, encore moins aucune trace de putréfaction, et sa mort avait dû précéder de bien peu de temps, peut-être même de quelques heures, la mort de la mère : on conçoit qu'une péritonite suraiguë très rapidement mortelle, pourrait être la conséquence d'une pareille pénétration du fœtus dans la cavité péritonéale.

3° Le fait publié xxxvi[e] livraison établit que l'embryon peut impunément pour le péritoine passer de l'ovaire dans la cavité abdominale, et qu'il peut y séjourner sans être isolé par un kyste. Il est vrai que dans le cas dont il s'agit, le fœtus était resté adhérent à l'ovaire ; je doute qu'il en eût été de même si le fœtus avait été libre dans la cavité péritonéale. Une autre considération non moins importante se déduirait de la vie ou de la mort du fœtus : ainsi autre chose serait pour le péritoine un fœtus vivant, autre chose serait un fœtus mort. J'ai été consulté il y a sept à huit ans, par une dame qui se disait grosse de sept mois et qui éprouvait dans l'abdomen des secousses très violentes. Je fus témoin de ces mouvemens ; on eût dit que c'était sous la peau que s'agitaient les membres du fœtus, qui s'étendait pour ainsi dire à son aise dans toute la capacité abdominale sans kyste de circonscription. J'hésitai d'abord entre des secousses convulsives du diaphragme et les mouvemens d'un fœtus : je crus devoir me prononcer pour les mouvemens d'un fœtus contenu dans la cavité péritonéale, et j'adoptai l'idée d'une grossesse péritonéale, soit primitive, soit consécutive : je ne sais ce qu'est devenue cette malade.

4° Dans d'autres cas, le produit de la conception meurt dans l'ovaire à une époque plus ou moins avancée de la vie embryonnaire et fœtale. L'ovaire et les enveloppes de l'œuf confondus constituent un kyste inerte au centre duquel se trouve un fœtus momifié. (1)

5° Le fœtus mort agit à la manière d'un corps étranger, et provoque, au milieu d'accidens plus ou moins graves et souvent mortels, une inflammation qui a pour objet l'élimination des débris du fœtus à travers les parois de l'abdomen, la vessie, le rectum, etc. (2)

6° Enfin, le fœtus, ou plutôt l'embryon, contracte des adhérences avec les parois du kyste ovarique, et c'est de cette adhérence, de cette fusion plus ou moins profonde, plus ou moins complète, que résultent les kystes pileux de l'ovaire. J'ai démontré ailleurs que le grand phénomène de l'adhésion pouvait s'accomplir non-seulement entre les diverses parties d'un même individu, mais encore d'individu à individu ; que les monstres doubles n'étaient autre chose que deux fœtus adhérens entre eux ; que ces adhérences présentaient les degrés les plus divers, depuis le simple accollement superficiel, cutané, de deux individus, jusqu'à la fusion complète, jusqu'à l'inclusion de l'un des individus dans le corps d'un autre individu, inclusion dans les bourses, comme j'en ai vu un exemple tout dernièrement à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Velpeau ; inclusion dans la cavité abdominale, etc.

Eh bien ! les kystes pileux ovariques sont également le résultat de l'adhésion de deux individus, savoir, du produit de la conception qui est resté fécondé dans l'ovaire, et de l'ovaire lui-même. Cette adhésion se fait toujours avec fusion plus ou moins complète, si bien que des dents, des débris de mâchoires, des os plus ou moins informes, des lambeaux de tissu cutané et du cuir chevelu en particulier garni de poils plus ou moins longs, sont presque toujours le seul vestige de la présence antérieure d'un fœtus, et les cas les plus compliqués sont l'explication toute naturelle des cas les plus simples, des cas de kyste ovarique, dans lesquels on ne trouve que de la matière grasse et des poils.

(1) xviii[e] livraison, planche vi.
(2) C. F. Burdach, *Traité de physiologie considérée comme science d'observation.* Paris, 1839, tome iv, page 189.

MALADIES DU PÉRITOINE.

(PLANCHE I, XXXVII[e] LIVRAISON.)

GROSSESSE PÉRITONÉALE.

Les *grossesses péritonéales* se divisent en deux genres bien distincts : 1° en grossesse péritonéale primitive, 2° en grossesse péritonéale consécutive. Le fait représenté XXXVI[e] livraison, planche VI, est bien évidemment un exemple de grossesse péritonéale consécutive. Le fait représenté XXXVII[e] livraison, planche I, est non moins évidemment un cas de grossesse péritonéale primitive. Dans le cas de grossesse péritonéale primitive, le fœtus n'est point libre dans la cavité du péritoine ; mais bien enveloppé de ses membranes, qui contractent des adhérences avec les viscères abdominaux. Dans le cas de grossesse péritonéale consécutive, le fœtus est libre dans la cavité péritonéale : il ne contracte jamais d'adhérences, et sa présence serait presque inévitablement la source d'une péritonite promptement mortelle, si l'hémorrhagie foudroyante qui accompagne ordinairement la rupture ne prévenait en quelque sorte, par une mort rapide, l'invasion de la péritonite. Une distinction importante est celle qui a trait à l'époque de la grossesse à laquelle se fait cette rupture. Une autre distinction non moins importante est celle-ci : le fœtus peut avoir pénétré en entier et être libre dans la cavité péritonéale, ou bien il peut n'avoir pénétré qu'en partie dans cette cavité, et être resté adhérent à l'ovaire ou à la trompe, comme dans le cas représenté planche VI, XXXVI[e] livraison.

Avant de décrire le cas figuré planche I, XXXVII[e] livraison, je vais rapporter avec détail un fait de *grossesse péritonéale consécutive*, que j'ai déjà mentionné XVIII[e] et XXXVI[e] livraisons, et qui me semble parfaitement placé ici.

Fœtus très développé, libre dans la cavité péritonéale. — Inflammation chronique du péritoine. — Tumeur formée par les membranes de l'œuf renversées.

Une femme d'une trentaine d'années entra à la Maternité, dans le service de M. le professeur Moreau : c'était dans l'été de 1831. Voici quel était son état. Marasme porté au plus haut degré, abdomen très volumineux. On reconnaît la présence d'un fœtus ; mais il semble que ce fœtus soit situé beaucoup plus superficiellement que de coutume. On dirait qu'il soulève immédiatement les parois abdominales. On suit aisément, à travers ces parois, le corps du fœtus, qui n'est pas pelotonné sur lui-même, comme dans le cas où il est contenu dans l'étroite enceinte formée par la poche utérine. On sent parfaitement la tête sous le diaphragme. C'est à travers un flot de liquide facile à déplacer, qu'on distingue le corps du fœtus. Il y a évidemment ascite. On touche la malade : le col de l'utérus n'est nullement effacé. L'orifice du museau de tanche est assez dilaté pour permettre l'introduction du doigt, qu'on enfonce profondément. La cavité utérine est parfaitement libre. L'utérus, quoique volumineux, semble très léger, ce qui tient, d'une part, à la vacuité de l'utérus, et d'une autre part, à la présence d'une ascite. L'état de la malade paraît d'ailleurs désespéré. Douleurs abdominales, fièvre lente, vomissemens très fréquens. Mort au bout de quelques jours.

A l'ouverture, nous trouvons le fœtus dans la cavité du péritoine, flottant au milieu d'une très grande quantité de sérosité. Ce fœtus a le développement d'un enfant à terme, sans aucune trace de putréfaction, en sorte qu'il est plus que probable que sa mort était toute récente.

Un cordon ombilical très volumineux, et dont les vaisseaux étaient très dilatés, partait du côté interne d'une grosse masse molle, ellipsoïde, aplatie, du volume de la tête d'un adulte, qui occupait la fosse iliaque droite. L'origine de ce cordon avait lieu à la surface de la tumeur par des ramifications nombreuses, à la manière de la face fœtale du placenta. La tumeur était, en effet, constituée par un énorme placenta, disposé en globe ellipsoïde, au centre duquel on pouvait aisément reconnaître une cavité tapissée par le chorion et l'amnios. Dès-lors, il fut facile de voir que la tumeur était formée par l'œuf renversé, dont la surface fœtale était devenue la surface externe, et dont la cavité était revêtue par les membranes externes de l'œuf, et il n'était pas moins facile de comprendre que ce renversement était le résultat d'une rupture des membranes, à travers laquelle le fœtus aurait passé dans l'abdomen.

Du reste, le péritoine présentait tous les caractères d'une phlegmasie chronique. Le péritoine pariétal était tapissé par une couche pseudo-membraneuse très dense, épaisse d'une ou deux lignes, qu'il a été facile, malgré sa densité, de séparer du péritoine, sous lequel rampaient des veines très développées.

La fausse membrane demi transparente, qui tapissait le péritoine, présentait çà et là des points blancs comme tuberculeux, disséminés dans son épaisseur. On eût dit d'une gelée dense, au milieu de laquelle se distinguaient différens corps opaques qu'on y aurait mêlés.

Les intestins, tous adhérens entre eux, étaient recouverts d'une fausse membrane. La fin de l'intestin grêle adhérait à la tumeur ellipsoïde de la fosse iliaque interne.

Le grand épiploon enroulé sur lui-même et enveloppé d'une fausse membrane, formait un gros cordon cylindrique qui ressemblait à une anse intestinale. Un stylet introduit à son centre pénétrait sans difficulté dans toute sa hauteur; mais cette cavité apparente était le résultat de l'enroulement du grand épiploon sur lui-même.

Les fausses membranes de l'épiploon et des intestins s'enlevaient avec facilité.

Le foie atrophié était refoulé en haut : une couche épaisse de pseudo-membrane, ayant la consistance d'une gelée à moitié opaque, était interposé au diaphragme et au foie.—La rate, petite, reléguée dans le fond de l'hypocondre gauche était adhérente de toutes parts. L'estomac était très rétréci, et le grand épiploon appendu à sa grande courbure semblait n'être qu'un appendice de cet organe. — Les poumons adhérens au diaphragme étaient sains. — L'intestin avait le double de son volume ordinaire. Point de fausses membranes dans sa cavité. La trompe et l'ovaire du côté gauche sont sains, l'ovaire droit est également sain. La trompe droite, très facile à reconnaître à son insertion utérine, peut être suivi pendant quelques lignes et se confond ensuite avec la tumeur.

Réflexions. Voilà un cas de conception tubaire avec rupture de l'œuf sans hémorrhagie, pénétration du fœtus vivant dans la cavité péritonéale, et renversement complet de la poche de l'œuf, de telle manière que la surface externe devient interne et la surface fœtale devient externe; il y avait en outre retrait de l'œuf sur lui-même, si bien que le placenta, qui certainement n'occupait qu'une partie de la circonférence de l'œuf avant la rupture, formait ici une coque presque complète. Que si on me demande l'époque de cette rupture, je répondrai qu'elle devait avoir une certaine ancienneté, car la péritonite présentait tous les caractères de la chronicité. Le renversement de la poche fœtale est une preuve que l'enfant a pénétré vivant dans la cavité péritonéale, et ne peut d'ailleurs s'expliquer qu'à l'aide d'une traction exercée par le cordon ombilical sur son point d'insertion. Que si on me demande si le fœtus a pu vivre et s'accroître dans la cavité péritonéale, je répondrai qu'il présentait tous les caractères de la viabilité, que l'intégrité parfaite de ce fœtus attestait qu'il vivait encore l'avant-veille, la veille ou peut-être même le jour de la mort de la mère; que le volume énorme du placenta, l'intégrité de ce placenta, la perméabilité du cordon, venaient encore à l'appui de cette manière de voir; que le placenta, greffé sur des parties qui lui fournissaient tous les matériaux de sa nutrition et de sa circulation, était sous ce rapport dans les mêmes conditions que lorsqu'il est implanté à la surface interne de l'utérus.

Or, s'il est démontré par la date de la péritonite que la rupture de l'utérus s'est effectuée un mois environ avant la mort de la mère, il est positif que le fœtus a continué de prendre son accroissement dans la cavité péritonéale, comme s'il avait été encore contenu dans la cavité utérine; car il présentait tous les caractères d'un fœtus à terme. Que serait-il advenu si la malade n'avait pas succombé? Quel praticien aurait osé inciser les parois abdominales, pour extraire de la cavité péritonéale le fœtus et ses annexes? Et si on ne l'avait pas fait, le fœtus mort n'aurait-il pas entraîné la mort de la mère? Peut-on admettre que, devenu corps étranger, le fœtus se serait enkysté, momifié, et que sa présence aurait pu se concilier avec la vie de la mère? Ces conjectures ne sont point en dehors des faits observés.

Je ferai remarquer que l'utérus avait subi un grand développement, comme dans tous les cas de grossesse extra-utérine, mais que sa cavité n'était tapissée par aucune membrane qui eût quelque rapport avec la membrane caduque. J'ai observé un cas tout-à-fait semblable chez une femme qui mourut d'hémorrhagie par suite de la rupture de la poche fœtale au troisième mois d'une grossesse ovarienne.

Le fait suivant, qui a fourni le sujet de la planche 1, XXXVII[e] livraison, est évidemment un cas de grossesse péritonéale primitive. Il a été présenté à la Société anatomique par M. Thivet, l'un de ses membres, et son histoire, que je rapporte textuellement ici, est consignée dans le bulletin de janvier 1840, 14[e] année.

Grossesse péritonéale. — Mort au bout de dix-huit ans.

« Madeleine Regnaud, femme Martin, âgée de quarante-six ans et neuf mois, d'une constitution très forte, mourut le 6 mai 1839, des suites d'une hernie étranglée, rue des Deux-Ermites, n° 1. M. Jause, médecin, qui n'avait point soigné la malade, me fit appeler pour en faire l'autopsie, et nous trouvâmes un enfant placé en dehors de l'utérus, dans la cavité même du péritoine.

« Ayant pris des informations près des parens sur les antécédens de cette femme, ils nous donnèrent les renseignemens suivans:

« En 1811, elle accoucha pour la première fois d'une fille qui vécut. Dix ans après (1821), elle devint enceinte, et sa grossesse parcourut toutes ses périodes de la manière la plus régulière; ses règles furent suspendues. Alors, et à une certaine époque, elle sentit très bien les mouvemens du fœtus. Au moment présumé de l'accouchement, elle fut prise de douleurs tout-à-fait semblables à celles qu'une femme éprouve quand elle est en mal d'enfant; cependant il ne s'écoula point de liquide amniotique.

« Un médecin ayant été appelé, pensa d'abord qu'elle était enceinte; mais l'accouchement ne se faisant pas et probablement ce médecin ne sentant pas de développement notable du côté de l'utérus, il commença à nier la grossesse, et remit la malade entre les mains de M. Lagrange, qui partagea aussi son avis; celui-ci la soigna pendant trois mois pour des douleurs de ventre très aiguës, qui cédèrent en partie aux calmans et aux bains. Cette femme ne sentit plus alors les mouvemens de son enfant, qui auraient cessé, au dire des parens, au moins trois mois avant l'époque présumée du terme de la grossesse. Une fois rétablie, elle alla consulter MM. Dubois et Boyer, qui constatèrent une grossesse extra-utérine, et consolèrent la malade en lui disant qu'elle pouvait, malgré cela, vivre très long-temps.

« Quatre ans après, elle fut atteinte d'ictère, et ressentit en même temps de grandes douleurs dans le ventre; elle fut alors confiée aux soins de M. Laborie, qui réclama les conseils de MM. Lacroix et Husson; tous ces médecins constatèrent également une grossesse extra-utérine: à-peu-près à la même époque, elle fut atteinte d'une hernie ombilicale, qui acquit plus tard le volume d'un œuf de poule; et néanmoins, elle se porta assez bien depuis, jusqu'au 22 avril 1839, où elle ressentit des douleurs très aiguës occasionées par l'étranglement de la tumeur herniaire.

« Un médecin fut appelé, et n'ayant pu faire la réduction de la hernie, il chercha au moyen de bains et d'un grand nombre de sangsues à calmer les accidens auxquels néanmoins succomba la malade le 6 mai, après 15 jours de maladie.

« Le lendemain, le cadavre offrait les particularités suivantes : la tumeur ombilicale gangréneuse était flétrie, et des matières stercorales s'échappaient par la perte de substance de l'intestin; ayant ouvert le ventre, nous trouvâmes dans ce point les intestins grêles adhérant dans une assez grande étendue aux parois abdominales, et des matières fécales épanchées dans la cavité du péritoine. Après avoir détruit les adhérences, j'enfonçai la main derrière la masse intestinale grêle, et je ramenai un enfant qui était flottant dans le ventre et fixé seulement aux viscères par des prolongemens membraneux très lâches.

« Les funérailles étant près de se faire, et pressé par le temps, j'enlevai tous les intestins, ainsi que l'utérus, ayant bien soin de ne détruire aucune des connexions de l'enfant avec les viscères, et j'emportai le tout chez moi pour l'examiner avec plus de soin.

« Voici ce que j'observai le jour même: L'*utérus* n'est pas sensiblement augmenté de volume; sa consistance est normale, excepté dans certains points où il présente des bosselures de la grosseur d'une noisette dues au développement de petits corps fibreux dans l'épaisseur de l'organe. Les faces antérieure et postérieure sont libres d'adhérences, excepté en arrière, où une légère bride unit l'utérus au rectum.

« Les *ligamens ronds* n'offrent rien de notable ; la *trompe utérine gauche* est oblitérée vers sa portion frangée, et simule en cet endroit une poche de la grosseur d'une poire, et d'une forme analogue à celle de l'estomac. La *trompe du côté droit* est aussi oblitérée, mais sans renflement; elle adhère d'une part à l'ovaire, d'autre part à l'S du colon par une longue bride. Ces deux organes ne présentent ni ruptures ni cicatrices.

« L'*ovaire gauche* est plus petit que dans l'état naturel, il est ramolli, et une légère pression suffit pour le réduire en bouillie; son volume est celui d'un gros pois. L'ovaire droit de la grosseur d'un marron, n'offre plus aucune trace de son organisation primitive; il n'est plus formé que par un amas de matières de consistance pierreuse, qui ont dans certains points l'aspect du silex, sans en avoir toute la dureté; on peut

même briser l'écorce concrète de la tumeur, et on voit que l'intérieur renferme une substance qui se tire en filamens comme la substance du testicule, et qui enveloppe un gros vaisseau, d'où partent quatre ou cinq divisions qui gagnent différens points de la surface. Cette tumeur n'offre aucune apparence de débris de fœtus, et n'a aucune communication avec l'enfant.

« Le fœtus n'est point renfermé dans un kyste; il paraît au premier coup-d'œil libre d'enveloppes (fig. 1), tant ses formes extérieures sont bien dessinées; cependant, en examinant avec plus de soin, on voit qu'il est encore recouvert de ses enveloppes primitives, qui, après s'être appliquées étroitement sur lui, se prolongent sous la forme de brides AF, AF et vont se fixer aux colons ascendant et transverse, en se continuant insensiblement avec le péritoine.

« L'enfant est légèrement courbé en avant; la tête est penchée sur sa poitrine, et les membres inférieurs sont dans la demi-flexion.

« Son volume (fig. 1) est à-peu-près celui d'un fœtus à terme; sa longueur est de 16 pouces. Avant de le retirer du ventre de la mère, j'ai remarqué qu'il s'y trouvait placé transversalement et la tête dirigée à droite.

« La tête est allongée et aplatie de manière à diminuer considérablement le diamètre bi-pariétal; sa forme est celle d'une pyramide triangulaire. Des trois faces de la pyramide, deux répondent aux régions temporo-pariétales que sépare en arrière et sur la ligne médiane un angle très saillant; la troisième répond à la face proprement dite. On n'aperçoit aucune trace de la face, seulement on voit une petite saillie qui doit occuper la place du nez; l'oreille gauche est parfaitement dessinée, et son cartilage paraît ossifié; l'oreille droite est à peine visible. La partie médiane et occipitale de la tête donne insertion à un grand nombre de ces brides AF, AF dont nous avons déjà parlé, et qui vont s'insérer d'autre part au colon ascendant; elles m'ont paru organisées, car j'ai pu y constater la présence de vaisseaux et de petits paquets graisseux de la grosseur d'une noisette; tout le reste de la tête est libre d'adhérences. Sa couleur est d'un blanc sale; elle présente çà et là des taches bleuâtres, et offre assez d'analogie, quant à l'aspect, avec une masse informe de savon ordinaire.

« Au toucher, la tête offre beaucoup de résistance, et ce n'est qu'en pressant assez fortement qu'on parvient à la déprimer. Les sutures sagittale et lambdoïde sont très visibles, on voit même qu'il y a chevauchement dans ce point. La petite circonférence de la tête est de 9 pouces 1/2, sa hauteur de 4.

« Le col est excessivement court à cause de la flexion de la tête sur la poitrine; les débris membraneux, après lui avoir formé un collier, vont se réunir en arrière pour se continuer avec ceux que nous avons vus sur la tête.

« Le tronc est fléchi de manière à continuer la courbe commencée par la tête (1); la somme de ces deux courbes est de 10 pouces, et la corde qui les sous-tend de 6 pouces 1/2. La circonférence du ventre au niveau de l'ombilic est de 8 pouces moins quelques lignes; cette région est un peu aplatie d'avant en arrière, en sorte que son plus grand diamètre est transversal. La couleur du tronc est à-peu-près la même que celle de la tête; il présente en outre un grand nombre de granulations. Il est libre partout, excepté sur le côté droit, où il présente un épaississement de ces débris que nous avons trouvés au col et à la tête, et qui ont une analogie incontestable avec les débris d'un placenta. Tous ces prolongemens que nous retrouverons encore aux pieds AF, servaient de moyens de suspension à l'enfant dans la cavité abdominale.

« Le côté droit du tronc offre des traces de décomposition putride; ainsi, l'omoplate et le membre supérieur correspondant ne conservent plus que quelques lambeaux de tissus désorganisés; mais le squelette en est parfaitement conservé. Plusieurs côtes sont à nu et laissent voir dans leur intervalle le poumon droit participant à la même altération. L'os coxal du même côté est aussi à découvert. Tout le reste du tronc est parfaitement conservé; il offre à la pression plus de souplesse que la tête, surtout dans les points où se trouvent naturellement les parties molles. L'ombilic est très visible, mais le cordon a disparu. A deux lignes au-dessous on voit s'insérer une bride que j'avais d'abord prise pour le cordon ombilical, mais qui n'était qu'un débris membraneux semblable aux brides que nous avons plusieurs fois indiquées. On en retrouve encore sur les parties génitales; après les avoir enlevées avec le plus grand soin, je n'ai pu découvrir qu'un raphé blanc, se dessinant sur le fond bleuâtre du périnée, en sorte que l'on doit penser pour le moment que cet enfant n'était point du sexe masculin.

« Le membre supérieur gauche est parfaitement conservé; la portion humérale est accolée au tronc; l'avant-bras directement fléchi sur le bras, et la main déformée appuyant par sa face dorsale sur le moignon de l'épaule; sa longueur est de 4 pouces et demi.

« Le membre inférieur gauche est parfaitement conservé, mais atrophié; sa longueur est de 4 pouces 10 lignes. Le droit est réduit à son squelette vers son articulation avec le tronc; plus bas se voit une fracture du fémur voisine des condyles; enfin le fœtus a deux pieds-bots auxquels viennent encore adhérer ces prolongemens membraneux qui lui servaient probablement de moyens de suspension.

(1) Sur la figure, le tronc a été redressé.

MALADIES DE L'UTÉRUS ET DU VAGIN.

(PLANCHE II, XXXVII[e] LIVRAISON.)

Gangrène de l'utérus et du vagin. — Communication du vagin et de la vessie. — Inflammation chronique de l'uretère et du rein du côté droit.

Une femme d'une quarantaine d'années est apportée à l'hôpital de la Charité, dans les premiers jours de mai 1840, dans l'état suivant: vomissemens indomptables, froid algide des extrémités; absence du pouls; altération profonde des traits: elle meurt le lendemain du jour de son entrée. D'après les commémoratifs, je soupçonne une dégénération cancéreuse de l'utérus, et d'après l'état actuel, je soupçonne la gangrène de cet organe.

Ouverture du corps. Il ne reste de l'utérus que le corps (voyez planche II, fig. 1); le col a été complètement détruit par la gangrène. Destruction gangréneuse de la partie supérieure de la paroi postérieure du vagin. Il résulte de cette destruction du col et de la partie supérieure du vagin, un foyer gangréneux sous-péritonéal, ou peut-être péritonéal, mais limité par des adhérences; ce foyer occupe la face antérieure du rectum, qui n'a nullement participé à la désorganisation. La trompe et l'ovaire T, O, renversés en avant entre la vessie et l'utérus, et intimement unis aux parties voisines, concouraient à limiter en haut le foyer gangréneux. La destruction gangréneuse du col utérin et de la partie supérieure de la paroi antérieure du vagin, s'est étendue au bas-fond de la vessie et a amené une large communication entre le vagin et la vessie.

La surface interne de la vessie CV est noire, couverte de plis: la couleur noire n'est pas due à la gangrène, mais est inhérente au tissu même de la muqueuse, qu'une pseudo-membrane mince recouvre.

L'uretère droit OD, fig. 1, est volumineux; son calibre, UO, fig. 2, est plus considérable que de coutume, et ses parois extrêmement épaisses. La membrane muqueuse, plissée longitudinalement dans toute la longueur de l'uretère, forme en outre deux replis ou diaphragmes extrêmement remarquables.

Le rein droit est entouré d'une couche adipeuse TA extrêmement dense, intimement unie à la capsule fibreuse CF: cette adhérence telle, qu'il a été impossible de la rompre sans déchirure, était due à la transformation fibreuse des lames qui traversent ce tissu adipeux. Cette seule circonstance, l'adhérence intime du tissu adipeux, me fait pressentir que le rein a été le siège d'une inflammation chronique.

En effet, la capsule fibreuse adhère si fortement au tissu propre du rein, que sa dissection, faite avec toutes les précautions possibles à l'aide du manche d'un scalpel, entraîne çà et là quelques lambeaux superficiels du tissu propre du rein FR.

La surface du rein ainsi dépouillé de sa membrane, présente des bosselures blanc jaunâtre: ce ne sont pas des foyers de pus, comme on aurait pu le croire au premier abord; c'est un tissu très dense, jaunâtre, jaspé.

La figure 2, qui représente une coupe du rein, donne une idée exacte de la manière dont le tissu de cet organe était infiltré de matière jaunâtre: on voit que l'altération porte sur la substance tubuleuse, non moins que sur la substance corticale; qu'un grand nombre de mamelons ont été détruits, si bien qu'au fond de plusieurs calices se voit la substance blanc jaunâtre jaspée dont j'ai parlé.

En même temps que le rein, j'ai fait représenter la capsule surrénale CS, fig. 1, qui était remarquable par son développement. La figure 2, CCS donne une idée exacte de la coupe de cette même capsule, qui est évidemment formée par une membrane plissée sur elle-même.

Réflexions. Plusieurs réflexions se présentent ici et sous le rapport de la lésion du rein, de l'uretère et de la vessie, et sous le rapport de la lésion de l'utérus et du vagin.

1° Le rein, l'uretère et la vessie ont été le siège d'une phlegmasie chronique. Cette phlegmasie chronique s'exprime dans la vessie, par la couleur ardoisée; dans l'uretère, par l'épaississement des parois, et dans le rein par l'infiltration du pus. La couleur ardoisée des muqueuses, et je dois ajouter des séreuses, est le signe le plus infaillible d'une phlegmasie chronique, fixée sur ces membranes ou dans leur voisinage. Elle est le résultat de la combinaison de la matière colorante du sang avec le tissu. Or, tantôt elle coïncide avec une phlegmasie actuelle; tantôt, indépendante de tout travail morbide actuel, elle atteste seulement un travail phlegmasique antérieur, qui d'ailleurs peut n'avoir laissé aucune autre trace cadavérique, et se concilier avec l'intégrité de toutes les fonctions.

L'état du rein me paraît digne de fixer l'attention. J'ai eu occasion de rencontrer plusieurs fois, dans divers organes, cette espèce d'induration jaunâtre avec couleur jaspée, sans pouvoir en déterminer le véritable caractère. Ici, il m'a paru évident que cette altération

était, non une lésion morbide spéciale, analogue ou non à l'affection tuberculeuse, mais un mode de guérison d'abcès multiples du rein. La partie liquide du pus a été absorbée, les résidus solides et la matière colorante jaune se sont combinés avec le tissu cellulaire fibreux, qui constitue la cicatrice du foyer, d'où l'induration jaune.

Voilà donc un cas de guérison d'abcès multiples du rein, et ce n'est pas la première fois que j'ai eu occasion de signaler certaines altérations de tissus, qu'on serait tenté de prendre au premier abord pour des lésions morbides spéciales comme des lésions de restauration. Ainsi j'ai démontré ailleurs qu'il existait souvent dans les poumons des tubercules qui, au lieu d'être des tubercules de désorganisation, étaient des tubercules de cicatrisation. L'étude des poumons des vieillards m'a souvent permis de voir des tubercules de cicatrisation d'un noir de jais, ou gris noirâtre, tantôt miliaires, tantôt par petites masses irrégulières, quelquefois pénétrés de phosphate calcaire disposé en sables ou en graviers, tubercules de cicatrisation disséminés au milieu d'un tissu pulmonaire parfaitement sain.

2° Relativement à la *gangrène de l'utérus,* j'ai déjà eu occasion de parler de la gangrène comme terminaison fréquente du cancer de cet organe; or, la gangrène, tantôt détruit successivement et couches par couches les parties envahies par le cancer, tantôt s'empare en masse de toutes les parties dégénérées, si bien qu'il reste à peine vestige de l'altération primitive. Dans un grand nombre de cas, c'est seulement par quelques débris de matière cancéreuse échappés à la gangrène ou par quelques ganglions lymphatiques carcinomateux, situés dans le bassin ou à la région lombaire, que j'ai pu déterminer le véritable caractère de la maladie. Du reste, l'un et l'autre mode de terminaison par gangrène peut se reconnaître au lit du malade. Dans le cas de gangrène par couches successives, une fièvre intense, l'écoulement d'un ichor fétide et abondant, et au spéculum une perte de substance avec détritus gris-noirâtre, révèlent la présence de cette désorganisation progressive. Dans le cas de gangrène en masse, l'invasion subite des symptômes les plus graves au milieu d'un état qui paraissait compatible avec une vie plus ou moins prolongée, le froid des extrémités, la décomposition de la face, comme dans le cas représenté pl. II, XXXVII^e livraison, annoncent d'une manière positive cette fâcheuse terminaison. Cette gangrène de l'utérus, consécutive à sa dégénération cancéreuse, n'a rien de plus extraordinaire que la gangrène de la mamelle ou de l'estomac cancéreux : on peut même conjecturer que, si cette terminaison avait lieu à une période peu avancée, si elle envahissait toutes les parties dégénérées, elle pourrait être suivie d'une guérison au moins temporaire, comme on l'observe quelquefois dans les cancers mammaires.

Il est une gangrène de l'utérus qui succède à l'accouchement, et surprend, pour ainsi dire, l'organe au milieu du travail fluxionnaire et réparateur, que nécessitent les grandes modifications de texture amenées par l'état de grossesse et par l'accouchement. Cette gangrène, que j'ai observée plusieurs fois à la Maternité, a pour caractère un détritus noir, glutineux, très adhérent, qui occupe la face interne de l'utérus, aux dépens des couches internes dont il est constitué.

Existe-t-il, hors l'état de grossesse, une gangrène primitive de l'utérus, c'est-à-dire une gangrène indépendante de toute espèce de dégénération antérieure? Le fait représenté planche II, XXXVII^e livraison, peut-il être considéré comme appartenant à cette catégorie? Je n'ose me prononcer complètement à cet égard, vu le défaut de renseignemens sur ce qui a précédé. Je me bornerai à faire remarquer que si, d'une part, les traces de phlegmasie chronique du rein gauche, de l'uretère et de la vessie, semblent indiquer une maladie antérieure de l'utérus, dont cette phlegmasie n'aurait été qu'une complication; d'une autre part, l'absence complète de toute dégénération cancéreuse aux limites de la gangrène semble militer en faveur de la gangrène primitive.

L'observation suivante fournira un exemple de gangrène par érosion du vagin, consécutive à une induration cancéreuse du tissu cellulaire du bassin : elle est remarquable, parce qu'elle a été méconnue pendant la vie, parce qu'elle a été prise d'abord pour une névralgie sciatique, puis pour un œdème douloureux spontané.

Douleurs sciatiques très intenses. — Foyers sanguins sous-cutanés multiples. — Œdème douloureux du membre inférieur gauche. — Induration cancéreuse du tissu cellulaire du bassin. — Gangrène par érosion de la partie supérieure du vagin.

Dubois, trente-six ans, couturière, jouissant habituellement d'une bonne santé, est entrée à l'hôpital de la Charité dans les premiers jours de septembre 1840, pour une douleur sciatique du côté gauche. La malade indiquait parfaitement le trajet du nerf sciatique, depuis sa sortie de l'échancrure sciatique jusqu'au milieu de la cuisse. Elle raconte que ces douleurs, qui existaient depuis deux mois environ, étaient provoquées ou exaspérées par la marche, si bien qu'il lui était souvent impossible de faire un pas de plus, et même que, plusieurs fois, elle avait été obligée de s'arrêter brusquement en poussant des cris, de se coucher à terre, même dans la boue, jusqu'à ce que la crise de douleur fût passée.

Je diagnostiquai une névralgie sciatique. Aucun dérangement ne me fut signalé, ni dans les fonctions de la menstruation, ni dans les fonctions digestives. L'état général paraissait excellent. Les sangsues appliquées le long du trajet douloureux, les ventouses sèches et scarifiées, les frictions avec le liniment volatil camphré, les bains sulfureux successivement mis en usage, amenèrent un soulagement tel, que la malade était sur le point de sortir de l'hôpital.

Un matin, à la visite, cette malade me parla d'une contusion qu'elle disait avoir reçue à la jambe gauche, et me montra une petite tumeur sous-cutanée, dont la couleur bleuâtre révélait la nature : c'était une bosse sanguine. Plusieurs bosses sanguines tout-à-fait semblables se voyaient autour de la première ; de nouvelles bosses sanguines se manifestèrent successivement aux deux membres inférieurs : on en compta jusqu'à cinquante. Je reconnus là un des effets de la phlébite : phlébite hémorrhagique ; petits foyers apoplectiques cutanés ou sous-cutanés, dont la résolution ne tarda pas à s'effectuer. Quelle était la cause de cette phlébite ? Mon diagnostic ne put pas remonter à la véritable cause.

Le 30 octobre, survient un œdème douloureux du membre inférieur gauche. Cet œdème n'est véritablement douloureux qu'à la région inguinale et seulement sur le trajet de la veine. Le membre est insensible dans tous les autres points. A ces signes, je reconnais une phlébite limitée à la région inguinale. Quelle en est la source ? J'ose à peine l'avouer, il ne me vint pas dans l'idée de vérifier l'état de l'utérus.

A cet œdème douloureux du membre inférieur que je croyais spontané, se joignit une gangrène des gencives et des joues. Les gencives qui répondent aux incisives inférieures s'usèrent par un travail désorganisateur tout-à-fait semblable à celui de la pourriture d'hôpital. Plusieurs eschares, semblables à celles que produit l'emploi du calomel chez certains sujets, se manifestèrent à la face interne des joues.

Depuis l'invasion de l'œdème et de la gangrène des gencives, l'état général avait fléchi, la face était devenue jaunâtre ; mouvement fébrible ; anorexie ; insomnie. Quelques sangsues à l'aine, des gargarismes avec décoction de quinquina, des potions opiacées pour procurer quelques instans de sommeil, les acides végétaux, tels furent les principaux moyens employés. La malade mourut plus promptement que je ne le croyais, le 21 novembre, vingt jours environ après l'apparition de l'œdème douloureux et de la gangrène des gencives.

Ouverture. — La veine iliaque externe et la veine crurale étaient le siège exclusif de la phlébite, dont le centre était à l'aine. Dans ce point et dans l'étendue de deux pouces environ, la veine était tout-à-fait solide ; sa section perpendiculairement à son axe, a montré une surface blanchâtre compacte et uniformément consistante. Le caillot obturateur, qui était extrêmement adhérent, se terminait brusquement à ses deux extrémités en cône obtus : il était constitué par des lamelles superposées, très minces et facilement séparables. En haut et en bas, ces lamelles constituaient comme des cornets d'oublies : cette disposition du caillot à ses extrémités en cornets d'oublies, explique pourquoi, dans la phlébite purulente, le pus est toujours ou presque toujours séparé du sang en circulation par une espèce de kyste que constitue une couche quelquefois très mince de caillot dense et décoloré.

A deux pouces au-dessous du caillot précédent, la veine crurale présente un autre caillot décoloré et dense, de trois à quatre lignes de longueur, auquel faisait suite un caillot tout récent. On ne peut expliquer que par une phlébite très circonscrite la formation de ce petit caillot ainsi isolé. Entre les deux caillots, la veine était remplie par du sang récemment coagulé et adhérent.

La veine-cave inférieure et les veines iliaques primitives, étaient parfaitement saines. Je voulus examiner la veine hypogastrique ; mais quelle fut ma surprise, lorsque je vis que la moitié latérale gauche du bassin était remplie par une masse indurée qui ne permettait aucune dissection.

La symphyse ayant été cernée par deux coupes latérales, j'ai fait enlever cette symphyse avec toutes les parties contenues dans le bassin, en rasant les os, et j'ai vu que le tissu cellulaire du bassin était tellement induré à gauche, qu'il a été absolument impossible d'en isoler, par la dissection, et le plexus sacré et les vaisseaux hypogastriques. Le rectum, le vagin, et en partie l'utérus, étaient enveloppés par cette masse indurée. Ces organes ayant été incisés verticalement, j'ai vu qu'ils étaient étrangers à cette dégénération ; que les deux lèvres du museau de tanche étaient livides, recouvertes par une pseudo-membrane grisâtre, mais d'ailleurs sans altération de tissu. Cependant la partie inférieure et postérieure du col m'a paru plus

dense et plus blanche que les parties voisines, et je ne répondrais pas qu'elle ne fût sur le point de subir cette duration cartilaginiforme que j'ai indiquée pour le tissu cellulaire du bassin. L'altération portait essentiellement sur la partie supérieure du vagin, qui offrait une érosion très considérable, avec détritus gangréneux ; érosion qui représentait exactement l'état des gencives. Je suis persuadé que toute l'épaisseur du vagin avait été déjà détruite, et que le fond de la perte de substance ulcéreuse portait sur le tissu cellulaire induré. Quant à l'induration, elle offrait la résistance du cartilage, et n'était pénétrée d'aucune espèce de sucs. Les ganglions lymphatiques situés derrière l'arcade crurale et les ganglions lombaires, étaient volumineux, rougeâtres et fragiles. Je n'y ai pas trouvé de suc cancéreux. Le rein gauche présentait à sa surface des portions décolorées, comme il arrive lorsqu'il a subi la dégénérescence cancéreuse par masses disséminées ; mais son tissu incisé ne m'a pas paru offrir d'altération manifeste.

Réflexions. Quel est le caractère de cette induration chondroïde du tissu cellulaire du bassin ? Est-ce une des formes du cancer, la forme squirrheuse à son maximum de développement ? Je n'oserais me prononcer à cet égard, tant cette altération offre de points de contact avec les indurations ordinaires, suite de phlegmasies chroniques.

L'état des ganglions lymphatiques correspondans, qui si souvent révèle le véritable caractère d'une lésion équivoque, ne m'a été ici d'aucun secours. L'altération du rein n'était en quelque sorte que rudimentaire, et ne pouvait servir à éclaircir la question. Le caractère cancéreux de la dégénération n'est donc pas positivement démontré ; mais je crois pouvoir inférer de cas analogues qu'il est infiniment probable. Le siège principal de l'altération dans le tissu cellulaire du bassin n'est nullement en opposition avec cette manière de voir, et ce n'est pas la première fois que j'ai vu les dégénérations cancéreuses débuter par le tissu cellulaire du bassin ou attaquer exclusivement ce tissu cellulaire. L'érosion gangréneuse est une terminaison si fréquente dans le cancer, et si rare dans l'induration simple, que sa présence dans le cas actuel milite puissamment en faveur de la dégénération.

La phlébite du membre inférieur est une des conséquences les plus fréquentes du cancer de l'utérus, et cette phlébite, qui se manifeste par un œdème douloureux, tout-à-fait semblable à l'œdème douloureux des femmes en couches, est presque toujours la conséquence de l'inflammation des veines du bassin, qui se propage à la veine iliaque externe, à la veine iliaque primitive, et même à la partie inférieure de la veine-cave.

Je ferai remarquer à cette occasion que l'œdème douloureux présente des différences bien tranchées, suivant que la phlébite occupe les gros troncs veineux seulement, ou qu'elle occupe les gros troncs veineux et leurs divisions. La phlébite est-elle limitée aux gros troncs veineux, la douleur ne dépasse pas le trajet de ces gros troncs veineux : elle est nulle dans les autres points de la circonférence du membre. Dans le cas, au contraire, où la phlébite occupe les divisions veineuses, la douleur occupe tous les points correspondans. J'ai déjà dit que les épanchemens sanguins spontanés, survenus dans le cours de la maladie, antérieurement à l'œdème, étaient un des effets de la phlébite, et constituaient la forme que j'ai désignée ailleurs sous le titre de *phlébite hémorrhagique.* (1)

L'érosion gangréneuse des gencives, coïncidant avec l'érosion gangréneuse du vagin et avec la phlébite, ne prouve-t-elle pas une altération profonde du sang, et ne vient-elle pas à l'appui des idées des anciens et des modernes sur les altérations scorbutiques, qu'ils considéraient comme l'effet d'un vice dans le sang.

Enfin, je ferai remarquer que la maladie a débuté par une douleur sciatique indépendamment de tout autre symptôme ; que cette douleur sciatique ressemblait identiquement à celle de plusieurs individus rhumatisés, couchés en même temps dans mon service ; que l'absence d'écoulement, l'absence de douleurs utérines, l'absence de trouble quelconque dans la menstruation, m'ont éloigné de toute idée de lésion organique du vagin et de l'utérus. Il faut donc se rappeler, en clinique, qu'il y a une névralgie sciatique essentielle et une névralgie sciatique symptomatique, et que la dégénération primitive ou consécutive du tissu cellulaire du bassin est une des causes les plus fréquentes de cette douleur dont le point de départ est le plexus sacré.

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article PHLÉBITE, tome XII, page 637.

MALADIES DE L'ESTOMAC ET DU PÉRITOINE.

(PLANCHE III, XXXVIIe LIVRAISON.)

Cancer gélatiniforme de l'estomac et du péritoine. — Forme tuberculeuse du cancer du péritoine.

Je n'ai aucun renseignement sur le sujet auquel a appartenu la pièce anatomique représentée dans cette planche. Mon but principal a été de figurer un cas de tubercules cancéreux du péritoine coïncidant avec un cancer de l'estomac. Je voulais aussi constater ce fait qui m'a paru constant, savoir que, dans le cas de dégénération, comme aussi dans le cas d'inflammation du péritoine, la portion du péritoine qui est déplacée subit la même altération que la portion du péritoine qui est encore contenue dans la cavité abdominale.

Estomac. La presque totalité de l'estomac (Pl. 3, fig. 1), la portion pylorique P exceptée, et la fin de l'œsophage OE, avaient subi la dégénération cancéreuse gélatiniforme. La disposition bosselée, mamelonnée de la surface externe de l'estomac; sa surface interne, qui est comme érodée dans beaucoup de points, l'épaisseur si considérable de ses parois, surtout au voisinage de l'œsophage; la disposition aréolaire de sa trame, sa demi-transparence, son aspect gélatiniforme rappellent exactement les figures des planches III et IV, Xe livraison.

La figure 2, qui représente une coupe de l'estomac grossie, donne une idée aussi parfaite que possible de la structure des parties dégénérées, structure qui consiste dans une trame fibreuse aréolaire, dont les mailles sont remplies par une sorte de gelée transparente. Au milieu de cette gelée, j'ai trouvé quelques concrétions blanches amorphes, s'écrasant ou résistant sous le doigt, qui n'étaient probablement autre chose que du phosphate ou du carbonate calcaire. Je n'ai pu découvrir aucun vaisseau sanguin dans l'épaisseur de cette trame. Les vaisseaux sanguins occupaient la surface seulement de l'estomac.

L'extrémité inférieure de l'œsophage OE présente la même dégénération aréolaire et gélatiniforme que l'estomac. Le calibre de cette extrémité inférieure était rétréci, et cependant il n'existait pas de dilatation au-dessus de cette portion rétrécie, ce qui suppose qu'il n'y avait pas d'obstacle notable au passage des matières alimentaires de l'œsophage dans l'estomac.

Le grand, le petit épiploon, l'épiploon gastro-splénique, les appendices épiploïques, sont en quelque sorte farcis d'une multitude innombrable de granulations et de tubercules variables pour la forme et le volume: ici disséminés, lenticulaires, pisiformes; là agglomérés, formant des masses irrégulières, entremêlées de flocons de graisse qui sont souvent disposés en traînées le long des vaisseaux: on dirait des tubercules jetés çà et là au milieu d'un tissu adipeux très sain. C'est un phénomène pathologique fort curieux que ce contraste d'une exhalation de graisse à côté d'une exhalation morbide d'une nature aussi grave que celle du cancer. Ce n'est pas la première fois que j'ai eu l'occasion de faire cette remarque. Souvent, au centre des mamelles ou de ganglions axillaires cancéreux, on rencontre des flocons d'une graisse aussi pure que celle qui est sécrétée dans toute autre partie du corps.

Des tubercules et granulations du grand épiploon, les uns occupent les deux feuillets antérieurs, les autres les deux feuillets postérieurs. Plusieurs de ces tubercules sont pédiculés, appendus à un repli membraneux, extrêmement mince et parfaitement sain (voy. fig. 1). Assurément le cancer du péritoine fournit l'exemple d'une dégénération développée dans le tissu le moins composé de l'économie, et il est à remarquer que cette dégénération offre là les mêmes caractères que dans les organes les plus composés.

Tous ces tubercules ou masses tuberculeuses présentent les caractères suivans: un grand nombre de vaisseaux superficiels occupent leur circonférence: ce sont des vaisseaux veineux. Chaque tubercule, chaque granulation a son petit plexus veineux; mais, dans l'épaisseur de chaque tubercule, il n'y a pas un seul vaisseau sanguin. Les plus petites granulations, comme les plus grosses masses, présentent la même texture que l'estomac et l'œsophage dégénérés, savoir une trame fibreuse dont les mailles sont remplies de matière gélatineuse. La trame fibreuse, qui, à raison de sa ténuité, ne peut être souvent distinguée qu'à l'aide de la loupe, tranche par sa couleur blanche sur la transparence de la matière gélatiniforme. Cette matière gélatineuse n'est pas susceptible d'être exprimée à la manière du suc cancéreux cérébriforme: par la pression, le tissu se déchire et les doigts restent couverts d'une matière visqueuse.

L'examen des tumeurs ombilicales présente les particularités suivantes. L'une de ces tumeurs HO est vraiment ombilicale et passe par l'anneau: elle est formée par l'épiploon E, qui est disposé en masses pédiculées,

et qui a subi la dégénération gélatiniforme. Cet épiploon adhère en partie au sac herniaire S, qui présente lui-même des tubercules gélatiniformes. Chose bien remarquable ! il n'existait aucun vestige de tubercules sur le péritoine qui revêt les parois abdominales ; et cependant le sac herniaire, dépendant de cette partie du péritoine, en contenait plusieurs. Je ne puis expliquer ce fait qu'en admettant que les adhérences du sac avec l'épiploon dégénéré ont donné au premier l'aptitude à la dégénération. L'autre hernie HLB était située en haut et à droite de la précédente : elle avait eu lieu à travers un éraillement de la ligne blanche : elle était également formée par l'épiploon. Il existait à peine vestige du sac herniaire, lequel paraissait avoir été, pour ainsi dire, absorbé par la dégénération.

Considérations générales et faits relatifs au cancer du péritoine.

Réflexions. Le cancer du péritoine est tantôt primitif, c'est-à-dire qu'il a une existence indépendante de toute autre lésion, et tantôt consécutif au cancer de l'estomac, du foie ou de l'intestin.

Le cancer primitif ne se révèle que par l'ascite qui paraît en être la conséquence inévitable; le cancer consécutif a dû être précédé d'accidens divers, suivant que l'estomac, le foie ou l'intestin ont été le siège primitif de la maladie.

Le cancer consécutif se manifeste toujours sous forme granuleuse ou tuberculeuse; le cancer primitif affecte le plus souvent cette forme, mais, dans d'autres cas, il se présente sous l'aspect d'une énorme végétation implantée sur tel ou tel point plus ou moins limité du péritoine.

Presque toujours le cancer du péritoine est de nature encéphaloïde; cependant il n'est pas rare de voir ce cancer affecter la forme aréolaire et gélatiniforme. Enfin, j'ai vu le cancer du péritoine se présenter sous l'aspect de plaques dures, cartilagineuses, à la manière de gouttes de cire, comme nous l'avons vu pour les cancers de la plèvre.

Les observations qui suivent pourront servir à jeter quelque jour sur cette lésion bien peu étudiée (1). Le fait suivant, que j'ai recueilli à l'Hôtel-Dieu en 1814, représente trait pour trait, quant aux lésions organiques, celui figuré Planche III; il nous offrira en outre quelques détails cliniques qui pourront suppléer à ceux qui manquent dans cette dernière observation.

Hydropisie ascite symptomatique d'une dégénération carcinomateuse de l'estomac et du péritoine. — Granulations et tubercules en grappes.

Un homme, âgé de 60 ans, qui éprouvait depuis quelque temps des difficultés dans les digestions, mais sans trouble notable dans la santé générale, vit son ventre grossir peu-à-peu, et, après l'emploi de quelques remèdes insignifians, se décida à entrer à l'Hôtel-Dieu. L'état général était bon : la face n'était pas notablement altérée.

Après avoir inutilement mis en usage plusieurs moyens, tels que la compression de l'abdomen, l'ipécacuanha, les diurétiques de divers ordres, on en vint à la ponction, qui donna issue à un liquide de couleur foncée.

Malgré la compression très considérable qui fut exercée sur l'abdomen, immédiatement après la ponction, d'après la méthode de M. Récamier, le liquide s'amassa rapidement, des vomissemens survinrent, le malade dépérit à vue d'œil et mourut subitement dix jours après la ponction.

Ouverture. Sérosité brunâtre dans l'abdomen ; épiploon, mésentère, présentant une multitude de petites grappes de tubercules et granulations carcinomateuses qui naissaient de tous les points de leur surface. Ces grappes agglomérées donnaient aux divers replis du péritoine une très grande épaisseur. Ces granulations et tubercules étaient demi transparens, grisâtres, faciles à écraser (caractères qui appartiennent au cancer aréolaire et gélatiniforme que je ne connaissais pas encore). Tous naissaient de la surface libre du péritoine, en sorte qu'en enlevant cette membrane, on enlevait en même temps toutes les grappes de granulations. Non-seulement le péritoine en était le siège exclusif; mais ces grappes affectaient une prédilection particulière pour les portions de cette membrane, qui sont disposées en replis. Les portions de péritoine qui tapissent les parois abdominales et celles qui forment la tunique externe des viscères, en étaient presque entièrement exemptes. C'était le long de la concavité de l'intestin grêle que le mésentère

(1) Voyez *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article CANCER, tome IV, page 487.

était principalement affecté, et, sans avoir de limites bien précises, l'altération occupait une zone de deux pouces environ à partir de cette concavité. C'était également le long des grande et petite courbures de l'estomac que le développement de granulations en grappes était considérable.

L'estomac lui-même avait subi la dégénération carcinomateuse dans toute son étendue, excepté au voisinage du pylore. L'altération s'arrêtait d'une manière bien tranchée à un pouce de cet orifice. L'estomac dégénéré avait augmenté considérablement d'épaisseur, surtout dans la paroi postérieure. Je n'ai pas noté d'une manière détaillée les caractères de l'altération; j'ai dit seulement que l'estomac était fongueux et injecté à sa surface interne, dur, squirrheux et blanchâtre dans son épaisseur.

Réflexions. Grâces aux progrès de l'anatomie pathologique, le diagnostic, dans les hydropisies ascites, ne se borne plus à constater la présence du liquide dans la cavité péritonéale; cet épanchement constaté, reste encore à résoudre cette autre question souvent si difficile : Quelle est la cause de l'épanchement? avons-nous affaire à une hydropisie essentielle, ou bien à une hydropisie symptomatique d'une lésion organique du péritoine, telle que péritonite chronique tuberculeuse ou autre, cancer du péritoine? est-ce une hydropisie symptomatique de la lésion de quelqu'un des viscères abdominaux? Je ne connais aucun viscère abdominal dont l'altération organique ne puisse avoir pour conséquence un épanchement péritonéal; le foie, la rate, l'estomac, l'intestin, l'utérus, l'ovaire, le rein, peuvent en être la source : il suit de là que le traitement de l'ascite est subordonné à une foule de circonstances, et qu'une méthode uniforme de traitement pour tous les cas d'ascite est un non-sens.

Il faut le dire cependant, l'empirisme l'emporte très souvent ici sur la théorie; un grand nombre d'hydropisies ascites, consécutives ou symptomatiques, cèdent au traitement par les dérivatifs dirigés sur les voies digestives et urinaires. Les liquides épanchés obéissent, pour ainsi dire, à l'appel fait sur des surfaces éminemment perspirables et sécrétantes, mais il est rare que l'absorption du liquide soit complète; la cause organique de l'ascite devient tôt ou tard plus puissante que les moyens dérivatifs; le liquide se reproduit, et souvent, dans les courts instans pendant lesquels il a été résorbé, on a pu constater, par une palpation attentive, la cause organique de son exhalation.

L'histoire qu'on vient de lire est à peu de chose près celle de tous les cancers du péritoine primitifs ou consécutifs; les malades ne se croient indisposés et ne consultent qu'au moment où l'abdomen augmente notablement de volume : en voici encore quelques exemples :

Ascite consécutive à un cancer du grand épiploon et à des tubercules cancéreux, disséminés dans le péritoine.

Faisant la visite à la Salpêtrière pour un de mes collègues, en juin 1835, je remarquai une femme âgée de 50 ans environ, qui avait un commencement d'ascite et chez laquelle je pus néanmoins reconnaître une tumeur hypogastrique. Cette malade mourut le 22 août par suite des progrès de l'ascite, qui ne tarda pas à masquer complètement la tumeur; la ponction ne fut pas pratiquée.

J'assistai à l'ouverture, et nous trouvâmes le grand épiploon transformé en une zone de deux pouces et demi de largeur et d'un pouce d'épaisseur. La section de cette masse donne une surface spongieuse aréolaire, de laquelle on fait sourdre, à l'aide d'une compression légère et par une foule de points, du suc cancéreux, lequel est, dans certaines régions, assez consistant pour s'échapper à la manière d'un ver tortueux. En examinant avec soin le tissu de l'épiploon, privé par la pression de tout le suc cancéreux qu'il contenait, j'ai reconnu une disposition exactement semblable à celle du tissu caverneux ou érectile, des cavités lisses, des valvules. Dans quelques points, le suc cancéreux était contenu dans de petites ampoules ou poches qui m'ont paru n'être autre chose que des veines dilatées.

Le péritoine présente, dans toute son étendue, des tubercules qui proéminent dans sa cavité, si bien qu'ils semblent naître de la surface interne de cette membrane; mais, avec un peu d'attention, j'ai reconnu que ces tubercules étaient formés par le suc cancéreux épanché sous le péritoine qu'il soulevait. Ce suc cancéreux était si abondant, qu'on aurait dit de véritables collections ou abcès de suc cancéreux, qui se vidaient à la manière d'un abcès, lorsqu'on incisait le péritoine.

Il y avait dans le bassin, entre le rectum et l'utérus, une masse cancéreuse considérable : c'était la tumeur que j'avais reconnue pendant la vie. Le tissu de l'utérus était parfaitement sain. Les ovaires semblaient avoir disparu, et les trompes utérines étaient altérées. Du reste, tous les organes thoraciques et abdominaux étaient parfaitement sains.

Réflexions. Le point de départ de la lésion me paraît être la masse cancéreuse contenue dans l'excavation du bassin. Il est difficile de dire si cette masse cancéreuse était formée primitivement aux dépens des ovaires ou aux dépens du péritoine. Le fait suivant, que je viens d'observer tout récemment, présente les mêmes incertitudes quant au point de départ.

Les ovaires n'ont pu être retrouvés au milieu de la masse encéphaloïde énorme qui remplissait la plus grande partie de l'abdomen.

Ascite hémorrhagique consécutive à une masse encéphaloïde énorme, naissant du péritoine et remplissant une bonne partie de la cavité abdominale.

Antoinette Soupé, âgée de 50 ans, est venue de son pied à la consultation gratuite de l'hôpital de la Charité le 5 décembre 1840 : elle était soutenue par deux personnes. Sa face jaune paille et sa maigreur extrême attestaient une maladie chronique arrivée à sa dernière période. Je la reçus immédiatement dans mon service.

Le lendemain, 6 décembre, elle était mourante. Le pouls était très petit, très fréquent; la langue sèche. La malade est dans une ignorance complète de son état, bien qu'elle ait la plénitude de ses facultés intellectuelles. Voici les commémoratifs. Jamais malade, n'a pas vu ses règles depuis trois ans et demi, fait remonter sa maladie au mois d'avril, époque où elle éprouva un saisissement occasioné par la mort imprévue de son frère. Depuis cette époque, dit-elle, elle a conservé dans l'abdomen une gêne assez considérable; mais son ventre n'est devenu volumineux, de manière à appeler son attention que, depuis un mois environ : elle avait si peu d'inquiétude sur son état, qu'elle n'a consulté M. Nauche, son médecin, que deux fois, la première fois il y a quinze jours, la deuxième fois il y a huit jours. Encore s'est-elle rendue chez lui.

Etat actuel. Abdomen volumineux comme dans une ascite de moyennes dimensions. La fluctuation n'est pas évidente : il semble que le liquide, dont la présence est d'ailleurs manifeste, soit contenu dans des loges ou retenu par des adhérences. Une pression brusque, exercée dans divers points, opérait le déplacement du liquide et donnait la sensation d'un corps dur profondément situé. Du reste, la malade n'accuse aucune douleur: elle n'a jamais éprouvé autre chose qu'un sentiment de gêne et de tension dans l'abdomen. Jamais de diarrhée ; jamais de vomissemens : les urines sont peu abondantes.

Je diagnostique une péritonite chronique latente, probablement une péritonite tuberculeuse dont j'ai eu occasion de voir plusieurs exemples, qui m'avaient présenté les mêmes caractères cliniques. La malade mourut le lendemain matin.

Ouverture. Plusieurs litres de sérosité sanglante étaient contenus dans la cavité abdominale ; point de péritonite. Une masse encéphaloïde énorme, divisée en lobules, maculée de sang, remplissait l'hypogastre, les fosses iliaques, la région ombilicale et les régions lombaires.

Les intestins grêles, excessivement resserrés sur eux-mêmes, représentaient pour le volume les intestins d'un enfant nouveau-né : il en était de même du gros intestin. La masse encéphaloïde naissait évidemment du petit bassin : le grand épiploon se confondait avec elle et avait subi la même dégénération dans sa moitié inférieure ; il était sain dans sa moitié supérieure. Cette masse était d'une mollesse telle qu'elle se déchirait par le plus léger contact. Je la fis enlever avec les organes contenus dans la cavité pelvienne, à l'aide d'une section pratiquée sur le pubis de chaque côté de la symphyse, et je vis que la vessie était parfaitement saine, que l'uterus était également parfaitement sain ; que la tumeur naissait entre l'utérus et le rectum, qu'elle prenait en quelque sorte racine de la portion du péritoine, qui revêt la face postérieure de l'utérus et de celle qui revêt la face antérieure du rectum, que le grand épiploon, qui venait adhérer au fond de l'utérus, avait lui-même subi la dégénération dans toutes les parties de cet épiploon qui répondaient à la tumeur.

Au milieu de cette masse, il fut impossible de retrouver les ovaires et les trompes, soit que ces organes eussent été le point de départ de la maladie, soit qu'ils eussent été consécutivement envahis ; le tissu de l'utérus était d'ailleurs dans l'état le plus parfait d'intégrité. On voyait la végétation encéphaloïde naître de la surface libre du péritoine, qui revêt la face postérieure de l'utérus, de sorte qu'il était facile d'enlever, en râclant, toute la tumeur, sans altérer en rien le tissu de l'utérus, qui n'était nullement hypertrophié.

Rien n'égalait la mollesse de cette énorme tumeur, qu'il suffisait de comprimer légèrement pour la déchirer. Une section, pratiquée dans divers sens, a montré que le tissu de cette tumeur était blanc et mou à la manière d'une crême, ou mieux à la manière du cerveau d'un jeune enfant; que ce tissu était pénétré de vaisseaux sanguins très considérables, d'apparence veineuse, dont un grand nombre était le siège d'une phlébite caractérisée par la coagulation du sang adhérent aux parois veineuses. Cette masse encéphaloïde était, en outre, parsemée d'une multitude de foyers sanguins, qui donnaient à ce tissu l'aspect d'un cerveau frappé d'apoplexie. De ces foyers sanguins qui constituaient en volume la moitié ou les deux tiers de la tumeur, les

uns étaient d'une date toute récente, les autres d'une date ancienne, annoncée par l'altération qu'avait subie le sang.

Du reste, il n'existait aucun tubercule dans tout le reste de l'étendue du péritoine; intégrité parfaite du foie, qui avait été refoulé en haut, et qui était petit, ainsi que la rate; intégrité de l'estomac et des organes contenus dans la cavité thoracique.

Reflexions. Que la maladie ait débuté par les ovaires ou par le péritoine, ce fait présente l'exemple d'une masse encéphaloïde, naissant à la manière d'un champignon de la surface interne du péritoine, et conséquemment ce cas n'en appartient pas moins aux cancers du péritoine.

Ce qu'il y avait de remarquable dans la masse cancéreuse péritonéale que je viens de décrire, c'était le grand nombre des foyers sanguins dont elle était pénétrée et dont plusieurs avaient le volume du poing. Rien n'est plus fréquent que la présence de foyers sanguins dans les masses encéphaloïdes en général, ce qui n'étonnera pas, si l'on considère le grand nombre de vaisseaux qui les pénètrent, vaisseaux d'apparence veineuse, et la fragilité de ces vaisseaux dont les parois excessivement ténues se déchirent avec la plus grande facilité. Peut-être aussi la phlébite hémorrhagique, source d'un si grand nombre d'hémorrhagies spontanées, se développe-t-elle souvent au sein de ces tumeurs; et je suis convaincu que, dans le cas actuel, le plus grand nombre des foyers avait été la conséquence de phlébites, car j'ai trouvé un grand nombre de ces vaisseaux remplis de sang coagulé et adhérent.

Je ferai remarquer combien, dans l'exploration de ces tumeurs, il importe d'user de prudence, d'éviter toute pression considérable; il est certain que, sans la présence du liquide contenu dans la cavité péritonéale, une pression ordinaire, exercée dans le but de reconnaître ou de délimiter la tumeur, aurait pu entraîner des ruptures dont les conséquences sont faciles à prévoir.

L'ascite hémorrhagique était évidemment ici le produit de la rupture d'un foyer sanguin de nouvelle formation, et il est infiniment probable que cette rupture, et l'hémorrhagie considérable qui en a été la suite, ont accéléré la mort.

Au reste, les ascites hémorrhagiques appartiennent bien plutôt aux péritonites tuberculeuses qu'aux maladies cancéreuses du péritoine proprement dites, ainsi que j'aurai l'occasionde le démontrer plus tard.

L'observation suivante fournira un exemple de cancer tuberculeux du péritoine, indépendamment de toute espèce d'altération correspondante dans les viscères abdominaux.

Tympanite. — Ascite commençante. — Cancer de l'épiploon. — Tubercules cancéreux du péritoine.

Femme Chatenay, 77 ans, entra le 1er août 1838, à l'infirmerie de la Salpétrière dans l'état suivant dévoiement; abdomen très volumineux, météorisé; douleur obtuse dans l'abdomen, douleur que n'augmente nullement la plus forte pression; soupçon de liquide dans la cavité abdominale; légère réaction fébrile.

Pour commémoratifs, je recueillis que cette femme n'avait jamais été malade; que les symptômes abdominaux ne dataient que de quinze jours et le dévoiement de huit jours; qu'avant cette époque, elle jouissait de la plénitude de sa santé. Un coup sur l'abdomen, reçu trois mois auparavant, pouvait-il rendre compte de la maladie actuelle.

Diagnostic. Le dévoiement, qui, du reste, s'arrête de suite, ne pouvait expliquer l'état de l'abdomen. L'exploration la plus attentive ne me fit découvrir aucune lésion appréciable dans les viscères abdominaux. Je m'arrêtai à l'idée qu'il pouvait y avoir ici une de ces phlegmasies chroniques et sans douleur du péritoine, qui sont si souvent méconnues. Un météorisme et une sorte d'empâtement permanent de l'abdomen, ne sont jamais à dédaigner dans le diagnostic des maladies abdominales.

Le 6 août, la malade n'était pas plus mal que le jour de son entrée. Le lendemain matin, elle était morte. On me raconta que toute la journée s'était bien passée; que, la nuit, elle avait dit à l'infirmière qu'elle allait se mettre sur le côté, et qu'elle était morte dans cette attitude.

Ouverture. Un litre environ de sérosité dans la cavité péritonéale; grand épiploon ratatiné, réduit à une zone de trois travers de doigt de largeur et d'un pouce d'épaisseur, appendu à la gran decourbure de l'estomac et recouvrant l'arc du colon. En comprimant l'épiploon entre les doigts, on faisait suinter sans effort

par une multitude de points, du suc cancéreux aussi pur, aussi crêmeux que possible. L'épiploon divisé, j'ai vu qu'il était constitué comme de coutume par une masse graisseuse et que le suc cancéreux suintait par points isolés, qui m'ont paru être les orifices des vaisseaux divisés. Le suc cancéreux était renfermé dans les vaisseaux sanguins.

Le petit épiploon était épaissi, parsemé de plaques et de granulations de nature cancéreuse. Les diverses régions du péritoine, et surtout le mésentère, présentaient une multitude de tubercules très inégaux quant au volume, proéminens à la surface libre du péritoine et pouvant être enlevés sans intéresser le tissu même du péritoine. Quelques plaques d'aspect cireux se voyaient aussi çà et là. De ces plaques et tubercules, les uns avaient le caractère évidemment cancéreux, les autres ne pouvaient être considérés comme cancéreux que par analogie.

Dans le petit bassin, dont le péritoine était également parsemé de tubercules, existait un kyste, situé derrière l'utérus, auquel il adhérait, kyste formé par l'un des ovaires (je n'ai pas noté lequel) contenant une matière dense et brune.

Du reste, tous les viscères abdominaux étaient dans l'état le plus parfait d'intégrité. La muqueuse du gros intestin présentait une rougeur légère.

Deux sacs herniaires passaient par l'anneau crural gauche. De ces deux sacs, l'un était antérieur, à orifice étroit ; l'autre était postérieur. Ces deux sacs présentaient, comme le péritoine pariétal, des tubercules cancéreux.

Les deux poumons étaient œdémateux dans la plus grande partie de leur étendue, et c'est à cet œdème subitement survenu que j'attribue la mort. L'infirmière de nuit m'a affirmé avoir entendu la malade râler.

Voilà encore un exemple de péritoine primitivement cancéreux indépendamment de toute lésion dans les viscères abdominaux. L'étude du cancer dans des organes d'une texture aussi élémentaire que le péritoine, chargé d'une fonction aussi simple que l'exhalation séreuse et adipeuse, me paraît infiniment propre à éclairer l'anatomie pathologique de texture de la dégénération cancéreuse.

Une commission nommée dans le sein de la Société anatomique pour faire la dissection de ce fœtus, s'est réunie plusieurs fois, et non-seulement elle a pu se convaincre de l'exactitude des faits ci-dessus mentionnés, mais encore elle a pu démontrer à la société les faits suivans :

1° Au-dessous des membranes d'enveloppe se trouvait une croûte mi-plâtreuse et mi-ossifiée, que l'analyse chimique a démontrée être presque uniquement composée de sels de chaux. Cette croûte enveloppait la totalité du fœtus autour duquel elle formait une coque d'une ligne d'épaisseur, et même de deux lignes dans quelques points: c'était cette croûte qui couvrait la face et en voilait les divers organes. La fig. 2 montre les yeux, parfaitement conservés ainsi que la langue, le nez : tous les os de la face et du crâne peuvent être retrouvés. Ils ressemblent à ceux d'un fœtus à terme.

2° Au-dessous de cette coque se voyait la peau parfaitement conservée dans toute son étendue, molle, flexible, très élastique. Le cuir chevelu était couvert de cheveux notablement plus longs que ceux d'un enfant à terme.

3° Entre les os du crâne et la dure-mère on trouvait çà et là des masses analogues, quant aux propriétés physiques, à de l'huile d'olive figée. Dans la cavité du crâne on ne rencontre aucune trace de substance cérébrale, mais on trouve une masse semblable à celle qui avait été observée entre les os du crâne et la dure-mère. La totalité de cette substance peut être évaluée à 2 onces 1/2. L'analyse en a été confiée à M. Boudet, pharmacien, qui a remis la note suivante :

« La matière qui m'a été remise était d'une consistance butireuse; d'un aspect grenu, d'un blanc jaunâtre, offrait les caractères physiques de la graisse humaine, et se composait, comme cette substance, d'une partie solide et d'un liquide huileux analogue à l'oléine.

« La partie solide, dégagée de l'oléine par une pression graduée entre deux feuilles de papier joseph, et traitée à plusieurs reprises par l'alcool bouillant, s'y est dissoute en faible portion.

« La matière dissoute et celle qui ne l'avait pas été ont été saponifiées séparément, et leurs savons décomposés ont fourni l'un et l'autre une graisse acide, très soluble dans l'alcool, cristallisable, fusible à 60°, et douée de toutes les propriétés qui appartiennent à l'acide margarique pur. D'ailleurs les graisses neutres qui avaient fourni cet acide, bien que la petite quantité dont j'ai pu disposer ne m'eût pas permis de les débarrasser complètement de l'oléine, avaient une fusibilité très rapprochée de celle que M. Pelouse et moi nous avons attribuée à la margarine. D'après ces caractères, elles ne peuvent pas être autre chose que ce principe immédiat lui-même.

« L'ensemble du produit qui a été l'objet de mon examen doit donc être considéré comme un mélange d'oléine et de margarine, tout-à-fait identique avec la graisse humaine.

« Je dois faire observer cependant qu'il m'a paru renfermer en outre une petite quantité de cette matière grasse blanche que Vauquelin a le premier signalée dans le cerveau, et pour laquelle M. Couerbe a proposé le nom de cérébrote.

« F. Boudet. »

4° Dans la cavité thoracique, fig. 2, les poumons P refoulés en haut et en arrière par le diaphragme soulevé, sont parfaitement conservés, souples, rosés, exactement semblables à ceux d'un enfant qui vient de naître, mais qui n'a pas respiré. Le cœur C est également rosé et très bien conservé. Le long des vertèbres thoraciques, on distinguait très bien la chaîne des ganglions du grand sympathique qui étaient d'un blanc parfait.

5° Dans la cavité abdominale, on trouve que le foie F est moins volumineux de moitié que celui d'un enfant à terme; sa partie supérieure gauche est convertie en une masse graisseuse ferme, lobulée, d'un blanc mat. Les vaisseaux qui s'y rendent ne sont nullement oblitérés. La vésicule contient un peu de bile qui est semblable à la synovie. L'estomac E est transparent, vide et flasque. Les intestins grêles I sont affaissés, mais contiennent une notable quantité de méconium très bien conservé; le gros intestin en présentait une quantité plus considérable. — La rate, les reins sont bien conservés et n'offrent rien d'extraordinaire. — Le diaphragme est à l'état sain.

6° Dans le bassin est un utérus rouge, bien conformé U, ayant, comme à l'état normal, ses ligamens, ses trompes T et ses deux ovaires O. — La vessie V ne paraît contenir aucun liquide.

7° Les membres supérieur et inférieur disséqués font voir que les muscles ont conservé leur flexibilité, leur teinte rosée, et qu'ils ne diffèrent en rien de ceux d'un enfant qui vient de naître. Les artères, veines et nerfs présentent tous leurs caractères normaux; toutes ces parties sont unies par un tissu cellulaire assez chargé de graisse, mais n'offrant rien de particulier, si ce n'est peut-être une plus grande densité.

8° Les os, généralement moins longs que ceux d'un enfant à terme, sont plus épais, leur consistance paraît plus grande; les épiphyses, quoique n'étant pas réunies, sont cependant plus fortement appliquées au corps des os qu'à l'état normal.

Réflexions. Ce cas doit être placé à côté de celui du *fœtus encroûté de phosphate calcaire et momifié, observé chez une femme de soixante-dix-sept ans, morte quarante-sept ans après une grossesse extra-utérine*, cas que j'ai rapporté en détail dans la XVIII^e livraison (explication de la planche VI); mais il y a entre ces deux faits cette différence que, dans celui de la XVIII^e livraison, le fœtus était contenu dans un kyste cartilagineux, tandis que, dans celui de

la XXXVII^e, le fœtus n'était point enkysté, mais flottait librement dans la cavité péritonéale, ne tenant aux parties voisines que par des liens celluleux très nombreux. Ces liens celluleux, que j'ai pris d'abord pour des adhérences ordinaires, n'étaient autre chose, comme l'a très bien fait remarquer M. Thivet, que les membranes fœtales, d'une part, appliquées si exactement sur le corps du fœtus, et tellement identifiées avec lui qu'on ne pouvait les en séparer, et, d'une autre part, adhérentes aux parties voisines. Ces membranes, kyste naturel du fœtus, expliquent pourquoi le fœtus a été trouvé libre et flottant dans la cavité péritonéale, phénomène qui serait tout-à-fait en dehors de cette loi pathologique à laquelle je ne connais pas d'exception, savoir que *tout corps étranger, tout produit accidentel venu du dehors ou formé au dedans de nous, ne peut s'y maintenir impunément pour nos organes, qu'à la faveur d'un kyste d'isolement.* De simples adhérences ne sauraient remplacer ce kyste d'isolement.

En généralisant ce fait particulier, si toutefois un fait particulier peut être généralisé, on pourrait dire que, dans la grossesse péritonéale primitive, il n'y a pas de kyste, attendu que les enveloppes fœtales en tiennent place, tandis que, dans la grossesse péritonéale consécutive, il doit nécessairement y avoir un kyste, lequel paraît être constitué par le péritoine lui-même, doublé de produits pseudo-membraneux.

Quant aux adhérences que contractent les membranes de l'œuf avec le péritoine, elles s'expliquent par la vitalité dont ces membranes sont douées, vitalité qu'elles conservent, même après la mort du fœtus, par suite de ces adhérences. Une croûte calcaire enveloppe le fœtus, dont tous les organes, à l'abri du contact de l'air et de toutes les autres conditions qui favorisent la putréfaction, doivent rester inaltérables. L'altération observée sur le membre supérieur du côté droit est probablement antérieure de quelques jours à la mort de la mère, et le résultat de la péritonite consécutive à la hernie ombilicale étranglée. Je ne sais comment les pieds-bots de ce fœtus pourraient s'expliquer par une théorie autre que celle de la compression exercée sur les membres inférieurs de l'enfant, par suite de la position qu'il affectait dans la cavité abdominale (1). Je rappellerai ici que dans un cas de grossesse extra-utérine ovarienne, au terme de sept à huit mois, le fœtus étant ployé en double sur lui-même, de telle manière que les pieds débordaient en haut la tête, et venaient appuyer contre la paroi supérieure du kyste; il y avait également deux pieds-bots.

Quant à la conservation parfaite à l'état de mollesse, de flexibilité des viscères thoraciques et abdominaux, des muscles, vaisseaux et nerfs, pendant dix-huit ans, conservation telle que le fœtus aurait pu servir jusqu'à un certain point à la dissection des organes, elle s'explique par une sorte de dessiccation incomplète à la vapeur, qui a eu lieu dans la cavité abdominale. Le cerveau et la moelle épinière sont les seuls organes qui ne se conservent jamais en pareil cas : ils se convertissent toujours en une matière grasse concrète.

(1) Voyez Discussion à l'Académie royale de médecine sur l'étiologie du pied-bot et sur les arrêts de développement. (*Bulletin de l'Académie royale de médecine*, Paris, 1838, t. III, pages 85 et suiv.

MALADIES DU FOIE.

(XXXVII^e LIVRAISON, PLANCHE IV.)

La planche 4, a pour sujet: 1° une variété du cancer encéphaloïde du foie (fig. 1), 2° des foyers ou kystes gélatiniformes qui me paraissent la conséquence de kystes acéphalocystes du même organe (fig. 2).

La fig. 1 représente un cancer encéphaloïde du foie qui peut servir de type pour la variété molle : ces masses, de volume et d'aspect si divers, disséminées dans l'épaisseur de l'organe, étaient toutes pénétrées comme une éponge d'un suc cancéreux de consistance crémeuse qu'on exprimait avec la plus grande facilité. La différence la plus remarquable qui existait entre ces tumeurs encéphaloïdes, est relative à leur vascularité: ainsi les unes sont couleur blanc de lait et ne paraissent contenir aucuns vaisseaux dans leur épaisseur, les autres en contenaient un très grand nombre. Toutefois, les masses blanc de lait sans apparence vasculaire, présentent des vaisseaux capillaires d'une extrême ténuité qui apparaissent lorsqu'on absterge la couche crémeuse qui recouvre la surface de la section ou de la déchirure.

Un fait constant dans ce genre de lésions, c'est l'intégrité parfaite des granulations du foie qui avoisinent les masses encéphaloïdes, d'où la doctrine qui établissait que ces masses encéphaloïdes n'étaient point formées aux dépens du tissu propre du foie lui-même, mais résultaient du dépôt pur et simple du suc cancéreux dans le tissu cellulaire intermédiaire aux granulations. Du reste, les vaisseaux veineux du foie de divers ordres, ceux même qui passent au centre des masses encéphaloïdes, sont parfaitement sains.

Réflexions. Le cancer encéphaloïde du foie par masses disséminées est une des lésions les plus importantes à étudier à raison de sa gravité et de sa fréquence : aussi, malgré les détails dans lesquels je suis entré à l'occasion des cas figurés dans les planches 2 et 3 de la XII^e livraison et dans la planche 5 de la XXIII^e, je présenterai ici quelques nouveaux faits et quelques réflexions :

I. Les cancers encéphaloïdes par masses disséminées du foie sont primitifs ou consécutifs. Les cancers consécutifs de cet organe sont tellement fréquens qu'on peut raisonnablement soupçonner leur existence dans tous les cas d'infection cancéreuse : ainsi j'ai rarement ouvert des femmes mortes à la suite de cancers mammaires opérés ou non opérés sans rencontrer dans le foie des tubercules cancéreux ou des masses cancéreuses. Ces mêmes masses ou tubercules cancéreux s'observent très habituellement dans le cancer de l'estomac. Je possède plusieurs observations dans lesquelles les symptômes du cancer primitif de l'estomac ont été complètement masqués par le cancer consécutif du foie. Lorsque, ce qui est assez rare, le cancer utérin dépasse les limites de l'utérus et des parties envahies par continuité de tissu, c'est dans le foie que se manifestent généralement les premiers symptômes de l'infection. La grande abondance des veines qui entrent dans la structure du foie, peut-être aussi ses fonctions éliminatrices, expliquent-elles le rôle très important que joue cet organe dans l'infection cancéreuse comme aussi dans tous les cas où le sang est le véhicule de principes hétérogènes destinés à être expulsés par quelque émonctoire.

II. Les cancers primitifs du foie se propagent bien plus rarement aux autres organes que les cancers de ces organes ne se propagent au foie; je dois même dire que le plus souvent la maladie reste limitée au foie et que l'infection cancéreuse, dans cette maladie, consiste bien plus ordinairement dans la multiplication indéfinie des tumeurs et tubercules cancéreux, dans le foie lui-même, que dans la production de ces tumeurs et tubercules au sein d'autres organes. Si l'on examine, en effet, avec un peu d'attention un foie cancéreux, on reconnaîtra de la manière la plus manifeste que ces tumeurs ne sont pas contemporaines; il en est qui portent, si l'on peut ainsi parler, l'empreinte de la longévité; d'autres, au contraire, sont d'une date toute récente. Sous ce rapport les tubercules ou masses cancéreuses du foie se comportent absolument de la même manière que les tubercules pulmonaires. L'isolement du système veineux hépatique, bien plus encore que l'isolement établi par l'atmosphère séreuse dont le foie est environné, me paraissent expliquer en partie l'isolement des lésions orga-

niques de cet organe; mais lorsque des adhérences celluleuses s'établissent entre le foie et les organes environnans, ces adhérences accidentelles deviennent pour la dégénération un moyen de propagation aussi facile que les adhérences naturelles, et c'est alors que le cancer du foie s'étend par continuité de tissu à l'estomac, au duodénum, au colon, au diaphragme.

III. Un point important dans l'histoire des tubercules ou masses cancéreuses du foie, c'est l'étude des altérations qu'ils subissent, pour ainsi dire, incessamment, pendant la durée plus ou moins longue de leur existence. Ces altérations ne consistent pas purement et simplement dans le ramollissement des parties dégénérées, et il y a erreur évidente dans la doctrine qui établit que toute tumeur cancéreuse passe nécessairement par deux périodes : la période de crudité et la période de ramollissement. Sans doute, dans un grand nombre de cas, les tumeurs cancéreuses originairement dures, peuvent en se pénétrant d'une grande quantité de sucs acquérir un certain degré de mollesse; mais, pour le plus grand nombre, la différence dans la consistance de ces tumeurs, établit, non une différence de périodes, mais une différence primordiale de variété. La variété, dure dès l'origine, reste dure jusqu'à la fin, de même que la variété molle présente sa consistance de bouillie plus ou moins épaisse depuis le premier moment de son apparition jusqu'à sa terminaison.

IV. Le volume de ces tumeurs ou masses carcinomateuses, la rapidité ou la lenteur de leur développement constituent des différences non moins importantes. Il est des tumeurs cancéreuses qui restent toujours à l'état de tubercules; il en est dont l'accroissement est illimité : d'où les différences qui se trouvent entre les foies cancéreux sous le rapport du volume, les uns ayant à peine le volume du foie dans l'état normal, et par conséquent ne débordant pas le rebord des fausses côtes, les autres ayant un volume énorme, un poids de dix, quinze, vingt livres. Une remarque importante à faire, c'est que ce volume porte non sur le tissu propre du foie qui est plutôt atrophié qu'hypertrophié dans le cancer, mais sur les masses parasites disséminées dans l'épaisseur de cet organe. Ayant débarrassé une portion considérable du foie des masses cancéreuses qu'elle contenait dans son épaisseur, j'ai été stupéfait à la vue de la petite quantité de substance hépatique proprement dite qui m'est restée après cette énucléation.

V. C'est surtout à la variété molle que s'applique ce développement rapide du foie qui a lieu de plusieurs manières, 1° tantôt par l'accroissement des masses cancéreuses qui sont le siège d'un travail nutritif morbide extrêmement actif : et c'est dans ces cas qu'on rencontre des masses cancéreuses tellement molles, tellement gorgées de sucs cancéreux qu'on dirait des abcès cancéreux; 2° tantôt par l'infiltration séreuse, gélatineuse, purulente, caséiforme de ces masses : car il est positif que l'inflammation et ses divers produits ne sont pas incompatibles avec la dégénération cancéreuse : aussi n'est-il pas rare de voir du pus liquide ou concret et de la matière tuberculeuse au centre de ces masses dégénérées; 3° mais c'est surtout dans le cas si fréquent d'épanchemens sanguins au sein de ces tumeurs que leur développement est prodigieux ; c'est alors qu'on voit des foies qui dépassaient à peine les côtes, atteindre en quelques jours et bientôt déborder l'ombilic, et alors, si le malade est dépourvu d'embonpoint, s'il n'existe pas d'ascite, si quelques-unes de ces tumeurs sont superficielles, si des adhérences se sont établies entre telle ou telle de ces tumeurs et les parois abdominales, on peut suivre de l'œil et du doigt le développement de la maladie, reconnaître de la fluctuation, croire à l'existence d'un kyste ou d'un abcès, et être tenté de faire une ponction exploratrice.

VI. Ces foyers sanguins spontanés, ces apoplexies des masses carcinomateuses éprouvent une série de modifications tout-à-fait semblables, au moins quant aux qualités du sang, à celles que présentent les foyers sanguins ordinaires. La matière colorante est résorbée, et la fibrine décolorée offre divers aspects, qui peuvent en imposer pour des dégénérations d'une nature particulière. (1)

(1) C. F. Burdach, *Traité de physiologie considérée comme science d'observation.* trad. par A.-J.-L. Jourdan, Paris, 1837, t. vi, p. 136.

VII. Les foyers sanguins des masses carcinomateuses peuvent être tellement considérables, qu'ils épuisent les forces de la vie, à la manière d'une hémorrhagie interne. Le terme le plus élevé de ces foyers sanguins sous le rapport de l'hémorrhagie, c'est la rupture de la poche sanguine et l'épanchement du sang dans la cavité du péritoine.

VIII. Les masses carcinomateuses du foie sont quelquefois la cause d'une péritonite aiguë ou chronique. La péritonite s'élèverait au degré d'intensité des péritonites par perforation intestinale, s'il y avait rupture d'une tumeur carcinomateuse superficielle. Je n'en connais pas d'exemples; mais j'en admets la possibilité.

IX. Un des effets les plus ordinaires des masses carcinomateuses du foie, c'est l'ascite. Généralement attribuée à l'obstacle mécanique que ces masses apportent au cours du sang, l'hydropisie péritonéale peut être le résultat de l'irritation qu'exercent sur le péritoine les masses carcinomateuses superficielles du foie.

X. L'état des veines du foie mérite de fixer toute l'attention. La matière cancéreuse peut être primitivement formée dans les grosses et moyennes veines du foie, qu'elle engorge. Elle peut pénétrer consécutivement dans les veines, autour desquelles les masses cancéreuses sont développées. Dans l'un et l'autre cas, il y a infection du sang.

Masses encéphaloïdes du foie présentant l'aspect de bouillie grisâtre. — Hémorrhagie péritonéale par suite de la rupture d'un foyer sanguin. — Tubercules cancéreux enkystés des poumons, offrant l'aspect de bouillie grisâtre.

J'ai assisté par hasard à l'autopsie d'un individu âgé de quarante-cinq ans environ, mort dans le service de mon collègue à l'hôpital de la Charité, M. Rayer, avec un épanchement considérable de sang dans la cavité péritonéale. La source de cet épanchement était dans un foyer sanguin ouvert à la face inférieure du foie, lequel était énorme, au point d'atteindre le détroit supérieur du bassin.

Ce grand volume du foie était dû à d'innombrables et volumineuses masses carcinomateuses développées dans l'épaisseur de cet organe. La mollesse du foie était telle qu'il fut impossible d'extraire cet organe sans le déchirer. Sa surface était lisse, et l'absence de bosselures tenait probablement à la mollesse des masses carcinomateuses elles-mêmes.

Le foie adhérait intimement aux parois abdominales immédiatement au-dessous du rebord des côtes droites, si bien qu'en voulant détruire ces adhérences, on a entamé un foyer morbide. Ce foyer était une masse encéphaloïde qui avait subi une altération bien profonde; on voyait en effet, dans ce foyer, indépendamment du suc encéphaloïde qui n'était manifeste que dans un petit nombre de points, une matière qui se présentait sous deux aspects, tantôt sous celui de mastic de vitrier, tantôt sous celui de bouillie grisâtre. La presque totalité du foie semblait convertie en cette bouillie grisâtre : mais, avec un peu d'attention, il était facile de voir que cette bouillie était réunie en foyers considérables qui se touchaient sans intermédiaire: dans d'autres points, ces foyers étaient séparés par une couche plus ou moins épaisse de tissu hépatique. Il y avait en outre une multitude de petits tubercules encéphaloïdes, bien circonscrits, pisiformes, séparés les uns des autres par un tissu parfaitement sain. Le foyer sanguin qui avait été la source de l'hémorrhagie appartenait à une masse encéphaloïde.

Dans l'épaisseur du grand épiploon, était un foyer sanguin considérable, au centre duquel était de la matière encéphaloïde. On aurait donc pu croire, au premier abord, que cette matière était formée dans l'épaisseur des caillots, mais évidemment le foyer sanguin était une conséquence de la rupture de la masse encéphaloïde. Les poumons présentaient une multitude de foyers sphéroïdes, enkystés, entourés d'un tissu pulmonaire parfaitement sain, et contenant, non un suc encéphaloïde pur, mais une matière analogue à la bouillie du foie.

Réflexions. Il est plus que probable que cette bouillie grisâtre, que nous trouvons, ici seule, là mêlée à quelques débris de matière encéphaloïde, n'est autre chose qu'une matière encéphaloïde, altérée, et il n'est pas moins probable que cette altération de la matière encéphaloïde tenait à son mélange avec le sang.

Il est bien remarquable que les foyers enkystés du poumon, malgré leur petitesse, le plus volumineux atteignant à peine la grosseur d'une cerise, contenaient une bouillie tout-à-fait

semblable à celle du foie, preuve bien évidente que la lésion du foie et celle du poumon reconnaissaient une cause commune.

Du reste, la présence de sérosité sanguinolente et même de caillots sanguins dans la cavité du péritoine ne tient pas toujours à la rupture d'un foyer encéphaloïde du foie, elle peut être le résultat d'une exhalation sanguine. C'est en effet ce que j'ai observé dans un cas de cancer dur, hépatique, avec ictère vert. L'abdomen contenait une très grande quantité de sérosité sanguinolente. Des caillots sanguins étaient accumulés dans le petit bassin; d'autres étaient disséminés au-devant des viscères.

Les foies cancéreux adhèrent quelquefois au diaphragme, et alors l'infection cancéreuse peut s'étendre du péritoine à la plèvre diaphragmatique, déterminer un épanchement pleural avec ou sans pleurésie et devenir la source de nouveaux accidens.

Ainsi, à l'ouverture du corps d'un malade âgé de soixante-dix-huit ans, dont la maladie du foie n'avait pu être que soupçonnée, attendu que cet organe ne débordait pas les côtes, j'ai trouvé la face inférieure du diaphragme inégale, d'un blanc cartilagineux, adhérente au foie dans une étendue assez considérable. Je voulus enlever le foie avec le diaphragme pour l'examiner à loisir; mais, à peine le diaphragme fut-il entamé, qu'il s'écoula une très grande quantité de liquide sanglant, qui venait de la plèvre droite. J'estime sa quantité à deux litres au moins. Le poumon était réduit au quart de son volume. La plèvre qui le recouvrait était parfaitement saine; mais les plèvres costale et diaphragmatique étaient tapissées par une fausse membrane couleur de sang.

Dépouillé de cette fausse membrane, le diaphragme avait quatre à cinq fois son épaisseur accoutumée. Il devait cette épaisseur à une transformation cartilagineuse du péritoine diaphragmatique, transformation qui s'était étendue au tissu du diaphragme lui-même et à la plèvre, qui présentait çà et là des plaques cartilagineuses. Voici les réflexions que me suggéra cette coïncidence de lésions au moment où je recueillis cette observation (au mois d'août 1820): « Ce qui me frappe, c'est la coexistence de la transformation cartilagineuse « du diaphragme et de la dégénération cancéreuse du foie. Ainsi, dans une épaisseur de « quelques lignes, on trouve: 1° une inflammation de la plèvre, caractérisée par des fausses « membranes; 2° une transformation cartilagineuse du diaphragme; 3° un cancer du foie. « La dégénération cancéreuse a précédé; la transformation cartilagineuse a suivi, et la « production pseudo-membraneuse a été le dernier effet produit. Le cancer n'engendre donc « pas nécessairement un cancer dans toutes les parties qu'il touche ou avec lesquelles il se « continue. »

Aujourd'hui que l'observation m'a appris que le cancer des membranes séreuses se manifeste le plus souvent par des plaques d'apparence cartilagineuse, j'interpréterais d'une manière différente cette coïncidence du cartilage et du cancer. Quant à l'inflammation de la plèvre, elle ne doit pas plus étonner que la péritonite dans le cancer des viscères abdominaux. La dégénération cancéreuse agit alors non comme cancer, mais comme cause d'irritation, d'inflammation.

Nous pouvons résumer les services que l'anatomie pathologique a rendus à la médecine pratique à cet égard, en disant qu'elle a éclairé le *diagnostic* du cancer du foie, qu'elle a démontré pourquoi, dans telle circonstance, le cancer du foie s'accompagnait d'ictère, pourquoi, dans telle autre circonstance, il avait lieu sans ictère; qu'elle a fait connaître les variétés primitives dont ces cancers sont susceptibles, leurs altérations consécutives, leur marche tantôt lente, tantôt rapide; dans quels cas les cancers du foie restent à l'état latent pendant un temps plus ou moins long, et quelquefois jusqu'à la mort; dans quels autres cas ils se manifestent par des symptômes graves dès leur première apparition; elle a révélé leur influence sur les parties environnantes et sur l'économie en général; leurs diverses complications; mais, il faut l'avouer, l'anatomie pathologique n'a mis en lumière aucun symptôme pathognomonique, propre aux cancers du foie, et, dans les cas assez rares, il est vrai, où le foie cancéreux reste caché sous l'hypochondre droit, elle est complètement muette pour le diagnostic. Je dirai

cependant qu'un moyen, dont je me sers habituellement pour diagnostiquer les lésions du foie en général, m'a paru parfaitement applicable au cancer du foie, qui ne déborde les côtes dans aucun sens : je veux parler de la percussion exercée sur toute la région qu'occupe cet organe. Cette percussion, pratiquée de manière à imprimer une commotion au foie, éveille une sensibilité caractéristique qui est exactement limitée à la région hépatique. J'ai en ce moment dans mon service à l'hôpital de la Charité, une jeune personne sur laquelle j'ai pu faire avec succès l'application de ce mode d'exploration. Cette jeune personne est entrée avec un ictère fébrile et avec une douleur de tête bornée à la bosse frontale. Une chute du haut d'une échelle, faite six semaines auparavant, était la cause probable de ces accidens. Elle se plaignait de tout l'hypochondre droit. J'ai pensé à une hépatite traumatique circonscrite à une suppuration du foie. La pression exercée sous le rebord des côtes n'éveillait qu'une sensibilité douteuse; mais la percussion pratiquée de haut en bas ou de bas en haut, sur la région du foie, en avant, sur les côtés, mais surtout en arrière, a montré à tous les assistans que le foie était exclusivement le siége de cette douleur. Une pression, exercée sous la dernière côte, aux limites supérieures de la région lombaire, comme si on voulait explorer le rein, m'a également été quelquefois d'un grand secours.

Quant à la thérapeutique du cancer du foie, elle est nulle, complètement nulle, et nous aurions beau, au lit du malade, déterminer de la manière la plus positive le siége, préciser les caractères les plus minutieux de la lésion, que nous n'en saurions pas plus en thérapeutique que l'homme le plus étranger aux notions d'anatomie pathologique; tout ce que nous pouvons faire, c'est de constater le caractère incurable de la maladie, et, par conséquent, d'éviter des tentatives de médication, ou nuisibles, ou vaines. Nous ne savons rien, absolument rien, sur la thérapeutique du cancer du foie pas plus que sur celle du cancer des autres organes.

Fig. II.

La figure 2 représente une tranche du foie, sur laquelle se voient un grand nombre de kystes que remplit une matière gélatiniforme. Je regarde cette altération, non comme le résultat de la suppuration du foie et constituant des abcès chroniques, mais bien comme des kystes acéphalocystes, dont les membranes ont disparu et ont été remplacées par une matière visqueuse, verdâtre, d'aspect gélatiniforme. J'infère cette manière de voir de la structure fibreuse, cartilagineuse avec incrustations osseuses, des parois des kystes, de leur épaisseur et de leur énucléation facile. Il est sans exemple qu'un abcès chronique ait présenté une semblable disposition: les parois peuvent être fibreuses, mais jamais aussi épaisses, jamais pénétrées d'incrustations calcaires, jamais facilement séparables des parties voisines.

Du reste, cette altération présente l'exemple d'un des modes de guérison des kystes acéphalocystes, mode de guérison dans lequel ces kystes sont revenus sur eux-mêmes, les acéphalocystes ont disparu et ont été remplacés par une matière visqueuse, gélatiniforme, qui semble n'avoir d'autre usage que celui de remplir les vides que présente la poche racornie et comme ratatinée.

Quant à la disposition anfractueuse de la poche, elle suppose ou que cette poche était primitivement anfractueuse, ce qui est rare, ou que les anfractuosités sont le résultat du retrait inégal du kyste, qui s'est effectué plus ou moins complètement, suivant les obstacles qu'il a rencontrés.

C'est à la constitution des parois du kyste bien plutôt qu'aux matières contenues (et ces matières ont presque toujours l'apparence gélatiniforme), que j'ai pu reconnaître le caractère originairement acéphalocyste de plusieurs kystes hépatiques qui m'ont été présentés. Ainsi, 1° dans les derniers temps de mon séjour à la Salpêtrière, ayant rencontré sur le corps d'une vieille femme, morte de toute autre maladie, un foie à la surface convexe duquel proéminait une tumeur hémisphérique, j'incisai cette tumeur, et je trouvai qu'elle était formée par

un kyste très épais et très dense, renfermant une matière gélatineuse. Ce kyste présentait un certain nombre d'arrière-cavités ou d'anfractuosités, qui s'ouvraient dans la poche principale par des orifices étroits. Des plaques crétacées occupaient la surface de la poche, surtout celle des arrière-cavités, et je conclus à la nature acéphalocyste de ce kyste.

La preuve que ces kystes appartenaient au genre des acéphalocystes se trouve encore dans les faits suivans, où la présence des membranes acéphalocystes flétries établit leur caractère de la manière la plus invincible.

2° Un kyste proéminent à la surface convexe du foie était réduit au volume et à la forme d'une petite noix. Il était multiloculaire; ses parois étaient fibreuses : il contenait une matière jaune foncé, semblable à du mastic, et une membrane gélatineuse, ramassée sur elle-même, qu'on pouvait aisément reconnaître pour une poche acéphalocyste. Cette membrane, comme floconneuse, pouvait encore être développée. Ce kyste était unique. Je l'ai considéré à juste titre comme l'un des modes de guérison des kystes acéphalocystes.

3° Sur le corps d'une femme âgée de la Salpétrière, morte de toute autre maladie, je trouvai un kyste hydatique occupant la convexité du foie, dont il atteignait la surface : il adhérait au diaphragme. Ce kyste à parois fibro-osseuses contenait des membranes acéphalocystes flétries, et une matière comme pultacée. Je me suis demandé si cette matière pultacée n'était pas formée par du pus concret. Il était aisé de voir que ce kyste avait été beaucoup plus volumineux, et que j'avais sous les yeux un exemple d'un des modes de guérison les plus habituels des kystes acéphalocystes du foie.

4° C'est toujours d'après les mêmes principes que j'ai cru devoir rapporter à un kyste acéphalocyste du foie l'altération suivante, trouvée sur le corps d'un enfant de douze jours, mort œdémateux et ictérique. Les intestins adhéraient entre eux et avec les parois abdominales. Le foie contenait, dans son épaisseur et du côté de la face inférieure un kyste à parois denses, fibreuses, cartilagineuses et osseuses. Ce kyste communiquait avec cette portion du gros intestin, qui établit, pour ainsi dire, la limite entre le cœcum et le colon ascendant. J'ai pensé que cet enfant avait eu un kyste acéphalocyste du foie, que ce kyste était devenu adhérent au gros intestin, qu'une péritonite adhésive générale avait été probablement la conséquence de ce travail local, et que les acéphalocystes avaient passé de la poche hépatique dans le gros intestin. D'après cette manière de voir, toutes ces altérations auraient eu lieu pendant la vie intrà-utérine, ce qui n'étonnera nullement ceux qui ont fait une étude particulière des maladies du fœtus, et qui ont comme moi constaté la présence non-seulement des inflammations chroniques, mais encore des tubercules, même du cancer chez des enfans nouveau-nés. (1)

(1) Voyez Ch. Billard: *Traité des maladies des enfans nouveau-nés*, Paris, 1837, page 452.

MALADIES DU CERVELET.

(XXXVII^e LIVRAISON, PLANCHE V.)

Les apoplexies du cervelet, moins fréquentes sans contredit que les apoplexies du cerveau, sont cependant moins rares qu'on ne le croit communément. Pendant huit années j'ai rempli les fonctions de médecin à l'hospice de la Salpétrière, et j'ai eu occasion de voir un grand nombre de cas de cicatrices d'apoplexies du cervelet, affectant le plus souvent les lames et lamelles de cet organe. La planche v, xxxvii^e livraison, a pour but principal d'offrir deux exemples de ces cicatrices cérébelleuses. Les malades qui me les ont offertes habitaient à la Salpétrière la division des Infirmes ou des Gâteuses incurables. Presque toutes ont succombé, soit à des pneumonies latentes, soit à une attaque d'apoplexie cérébrale, pour lesquelles elles sont entrées dans mon service, et, comme je ne les connaissais pas avant leur dernière attaque, je n'ai pu avoir sur elles que des renseignemens plus ou moins vagues, qui le plus ordinairement se résumaient dans une faiblesse musculaire hémiplégique ou générale, et dans un affaiblissement des facultés intellectuelles tout-à-fait semblable à celui qui succède à une apoplexie cérébrale ordinaire.

L'observation suivante, qui a pour sujet la femme à laquelle a appartenu le cervelet représenté fig. 2, est une des plus complètes que je possède à cet égard.

Cicatrice superficielle du lobe droit du cervelet avec destruction d'un grand nombre de lamelles, et atrophie de ce lobe. — Apoplexie récente de la couche optique gauche et de la portion attenante du corps strié. — Cicatrice de deux foyers apoplectiques cérébraux, occupant la même région. — Mort par engouement du poumon.

Femme Bode, âgée de cinquante-six ans, est entrée à la Salpétrière, en décembre 1834, comme infirme incurable, par suite de trois attaques successives d'apoplexie, qui avaient laissé un affaiblissement notable dans la locomotion: elle paraissait d'ailleurs jouir de la plénitude de ses facultés intellectuelles, et la parole n'était nullement embarrassée: elle marchait à l'aide d'un bâton, et, au rapport des personnes qui l'ont connue, elle n'était pas sensiblement hémiplégique.

Le 18 décembre 1836, en rentrant dans son dortoir, cette malade tombe frappée d'hémiplégie, et en même temps elle cesse de parler. Observée le 19 décembre, elle me présente l'état suivant:

Hémiplégie du côté droit avec difficulté dans l'articulation des sons; hémiplégie faciale limitée à la commissure des lèvres. La narine droite n'est pas affaissée; les muscles fronto-palpébraux sont contractiles. La paralysie du mouvement est complète dans le membre supérieur droit: elle est incomplète dans le membre inférieur. Intégrité du sentiment. L'articulation des sons est difficile par faiblesse musculaire; la déglutition est pénible; des mucosités gutturales abondantes rendent la respiration bruyante; la face est étonnée, stupide, mais l'intelligence subsiste; seulement elle manque de moyens d'expression. Les pupilles sont à peine mobiles. La malade paraît y voir de l'œil gauche, mais non de l'œil droit. Pouls régulier et fort.

Traitement. Saignée au bras; huile de ricin, deux onces.

Le 19 décembre et les jours suivans, même état; décubitus dorsal immobile; pleurs continuels à toutes les questions, qu'elle paraît comprendre; articulation des sons difficile, cependant elle prononce quelques mots; déglutition toujours pénible. Des sangsues, une deuxième saignée, des lavemens purgatifs sont successivement employés.

Le 23, je constate une rigidité très grande du bras, qui avait été flasque jusque-là. Le pincement provoque une augmentation notable de cette rigidité. Toujours décubitus dorsal, immobilité, face stupide, pleurs, intelligence. Il est difficile de dire jusqu'à quel point la vision s'effectue; il est également très difficile d'apprécier le degré de sensibilité du membre paralysé. La déglutition, toujours difficile, provoque de la toux. Les mucosités pharyngiennes appellent mon attention. Pour la première fois, fréquence dans le pouls: je prescris une petite saignée, et, en outre, dans le but de désobstruer les bronches, je prescris par cuillerées à café l'électuaire suivant: miel deux onces, scille quatre grains, ipécacuanha six grains.

Les jours suivans, état stationnaire. Le 28 décembre, je trouve les membres supérieur et inférieur fléchis et dans un état de rigidité. La flexion est portée aussi loin que possible. La sensibilité est obtuse ; l'engouement bronchique fait des progrès. Je prescris un apozème avec ipécacuanha concassé, deux gros en décoction dans trois verres d'eau ; miel scillitique deux onces.

Même état jusqu'au 31. Le membre supérieur de rigide qu'il était devient flasque. Le membre inférieur demeure toujours fortement fléchi. Les yeux sont largement ouverts et tournés en haut. Pleurs, perception plutôt qu'intelligence ; pouls naturel pour la fréquence ; rétention d'urine, qui oblige d'avoir recours au cathétérisme.

Le 1er janvier, respiration haute et lente, sans gargouillement ; pouls dur et fréquent. La malade ouvre les yeux, lorsqu'on l'interroge, mais ne profère aucun son. Rigidité légère ; pouls dur et peu fréquent.

Le 2 janvier, la respiration offre le même caractère, c'est-à-dire qu'elle est haute, sans gargouillement ; les yeux sont tournés en haut et largement ouverts. Pupilles immobiles, insensibilité générale. La malade paraît ne pas entendre. Flaccidité des membres; déglutition impossible. Mort le 3 janvier.

Ouverture. — Cerveau. Il existait dans l'hémisphère gauche du cerveau, un foyer sanguin, qui occupait le *noyau cérébral proprement dit*, c'est-à-dire la masse gangliforme constituée par la couche optique et le corps strié. Ce foyer, qui apparaissait dans le ventricule à travers la transparence de la membrane ventriculaire intacte, était formé aux dépens de la couche optique et de la portion du corps strié située en dehors de cette couche optique, et qu'on appelle généralement aujourd'hui le *corps strié externe*. Point d'épanchement dans le ventricule.

Le sang contenu dans le foyer est coagulé, d'un noir brunâtre, tellement adhérent à la substance cérébrale adjacente, qu'on ne peut l'en séparer sans déchirure. La couche cérébrale adjacente est d'ailleurs d'une couleur rougeâtre ou plutôt brun clair : sa consistance est moins grande que celle des couches les plus voisines : dans ces couches, j'ai trouvé de petites taches de sang comme dans l'apoplexie capillaire.

Dans l'épaisseur des parois du foyer en dehors, toujours dans le lobule du corps strié, se voyait une cicatrice, formée par deux membranes denses, d'une couleur jaunâtre, adhérentes entre elles, à l'aide d'un tissu lamineux très lâche.

Dans l'autre hémisphère, en incisant le lobule du corps strié, j'ai trouvé, dans l'épaisseur du corps strié externe, une cicatrice tout-à-fait semblable, formée par deux lamelles membraneuses lisses, brunâtres, denses, vasculaires, unies entre elles à l'aide d'un tissu cellulaire très lâche.

J'ai observé qu'il y avait dans les deux hémisphères ratatinement de quelques-unes des circonvolutions de la convexité.

Cervelet (voyez figure 2, planche v, xxxviie livraison). L'hémisphère droit n'a pas la moitié du volume de l'hémisphère gauche. Un grand nombre de lamelles occupant la face inférieure de cet hémisphère droit, ont été détruites d'une manière irrégulière. La perte de substance est couverte d'une cicatrice brun jaunâtre, qui s'enlève à la manière d'une pellicule mince. La couche cérébelleuse subjacente est d'une densité remarquable. Lorsqu'on sépare les lamelles du cervelet, on voit que ces lamelles ont été détruites d'une manière irrégulière, abruptement, complètement, comme si un fer chaud ou de l'acide nitrique avait été appliqué sur les parties détruites, en laissant intactes les portions voisines : ce sont comme des crevasses que bouche la membrane jaune.

La section du cervelet a montré que toutes les lamelles subjacentes au corps rhomboïdal avaient été détruites, en sorte que ce corps occupe presque la surface du cervelet.

Le tronc basilaire, les artères vertébrales et cérébelleuses inférieures, présentent des plaques crétacées PC.

La circonférence antérieure du lobe droit du cervelet offre une dépression manifeste et même une cavité qui recevait une tumeur du volume d'une prune mirabelle, naissant de la face postérieure du rocher, en dehors du canal auditif interne. Cette tumeur, qui m'a paru carcinomateuse, était supportée par un noyau osseux, naissant du rocher à la manière d'une exostose. Au niveau de la tumeur, les lamelles du cervelet sont déprimées et écartées.

Cœur volumineux, notablement hypertrophié dans son ventricule gauche.

Poumons. Lobes inférieurs des deux poumons imperméables à l'air, flasques et mous, et en même temps fragiles. Cette flaccidité et cette fragilité tiennent à du pus et à de la sérosité infiltrés dans les cellules pulmonaires.

Réflexions. La malade me paraît avoir succombé par suite de l'infiltration séreuse et purulente des poumons bien plus encore que par l'apoplexie du cerveau. C'est par les poumons que finissent presque toujours les apoplectiques, lorsque l'hémorrhagie cérébrale ne tue pas dans les premiers jours. L'étude des organes de la respiration doit être l'objet d'une constante sollicitude de la part du médecin dans le traitement de l'apoplexie.

Le foyer sanguin récent occupait essentiellement la couche optique : aussi le membre supérieur du côté opposé était-il beaucoup plus paralysé que le membre inférieur. MM. Foville et Pinel-Grandchamp ont donc eu quelque raison de placer dans la couche optique le principe des mouvemens du membre supérieur. Ce foyer sanguin bien limité eût guéri, si la malade n'avait pas été épuisée par des attaques antérieures, et si d'ailleurs les poumons n'avaient pas été envahis.

Les alternatives de flaccidité et de rigidité que nous avons remarquées dans le membre supérieur tenaient peut-être à ce que le foyer sanguin atteignait la séreuse ventriculaire. Dans tous les cas d'hémiplégie avec mouvemens spasmodiques que j'ai observés par suite d'un foyer sanguin, ce foyer sanguin avoisinait la séreuse ventriculaire ou l'arachnoïde extérieure, ou bien s'était ouvert soit dans le ventricule, soit dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, soit encore dans la cavité de l'arachnoïde.

Relativement à la cicatrice avec atrophie du cervelet, les commémoratifs ne disent rien, en sorte que ce fait ne peut servir qu'à établir la curabilité d'une destruction même très considérable des lamelles du cervelet par foyer sanguin. Du reste, il y a identité absolue, sous le rapport de l'anatomie pathologique, entre les cicatrices des foyers sanguins du cerveau et les cicatrices des foyers sanguins du cervelet.

J'ai beaucoup insisté ailleurs sur la fréquence des apoplexies des circonvolutions du cerveau ; mais, si j'avais à établir d'une manière rigoureuse un rapport numérique entre les apoplexies des circonvolutions et les apoplexies des autres parties du cerveau, je ne pourrais déterminer si les unes sont plus fréquentes que les autres. Quant au cervelet, je puis dire que les apoplexies des circonvolutions ou des lamelles sont infiniment plus fréquentes que les apoplexies profondes ou centrales.

Un fait, qui paraît bien démontré, c'est l'effet croisé des apoplexies du cervelet, c'est l'hémiplégie comme caractère des foyers sanguins cérébelleux et des cicatrices qui les suivent.

La figure 1 appartient à une femme hémiplégique, qui entra dans mon service avec tous les symptômes d'une pneumonie latente à laquelle elle succomba. La pneumonie occupait la partie postérieure du poumon droit.

La face inférieure du lobe gauche du cervelet LG présente une perte de substance considérable, remplacée par une pellicule brun-jaunâtre C, C. La circonférence de cette perte de substance est irrégulièrement dentelée. La coupe fig. 1' montre la ténuité de cette pellicule, et l'intégrité de la substance cérébrale sous-jacente.

Une circonstance commune à toutes les pertes de substance du cervelet et du cerveau, c'est la présence d'une grande quantité de sérosité sous-arachnoïdienne, destinée à remplir les vides que laisse la perte de substance.

Il y a d'ailleurs identité parfaite entre la pellicule qui constitue les cicatrices du cerveau et celle qui constitue les cicatrices du cervelet. Les unes et les autres sont supportées par une induration qui n'a souvent pas plus d'un millimètre d'épaisseur.

Les observations suivantes, toutes incomplètes, à quelques égards, pourront servir à éclaircir quelques-uns des points de l'apoplexie du cervelet.

Kyste séreux dans le lobe droit du cervelet. — Apoplexie récente du cervelet dans ce même lobe.

Un malade de quarante-cinq ans environ s'était plaint pendant quatre mois d'une douleur violente à la région occipitale, de douleur avec rigidité des muscles de la nuque, douleur qu'augmentait la pression exercée sur cette région. Au bout de ce temps, diminution de la vue de l'œil gauche, puis cécité de cet œil ; paralysie faciale gauche ; faiblesse, fourmillement des membres du côté gauche. Après deux mois de cette nouvelle série de symptômes, le malade tomba tout-à-coup dans la somnolence, puis dans le coma et mourut au bout de trois jours.

A l'ouverture, on trouva cinq à six onces de sérosité dans les ventricules du cerveau. Le lobe *droit* du cervelet était fluctuant. On trouva dans son épaisseur un kyste séreux capable de loger un œuf de poule. Ce kyste était tout-à-fait indépendant du quatrième ventricule. En outre, il existait à côté du kyste, dans

l'épaisseur du cervelet, un caillot très dense, ou plutôt une agglomération de caillots très denses, circonscrits par un kyste. Il n'existait aucune autre altération dans le cerveau.

Une douleur à la région occipitale, coïncidant avec une diminution dans la myotilité des membres du côté gauche, pourrait faire présumer la présence d'une lésion organique dans le lobe opposé du cervelet. Ici c'était un kyste séreux. La cécité de l'œil gauche est un fait très important. Le foyer apoplectique du cervelet datait-il de deux mois, époque de l'invasion de la deuxième série d'accidens ou de trois jours, époque de l'invasion de la troisième? Je présume, d'après la cohérence et l'enkystement des caillots, que ce foyer remontait à deux mois.

Bien que l'observation suivante n'appartienne pas à l'apoplexie du cervelet, cependant elle ne sera pas ici hors de propos pour montrer l'obscurité dont s'enveloppent le plus souvent les maladies de cet organe.

Induration des circonvolutions moyennes du lobe gauche du cervelet.

Desary (Marie), 79 ans, gâteuse, reçue comme incurable, est transportée à l'infirmerie, salle Saint-Michel, n° 9, le 19 décembre 1833. Voici quel était son état : affaiblissement des facultés intellectuelles ; elle répond aux questions tant bien que mal : interrogée sur son âge, elle dit avoir quarante ans, et il fut impossible de la faire sortir de ce chiffre. La malade n'est pas hémiplégique, au moins d'une manière notable. Elle me serre également les deux mains. Point de déviation de la bouche. Elle n'accuse aucune douleur. La malade est souvent occupée à défaire son lit, et on la trouve souvent sans couvertures. Point de céphalalgie.

Le 23, elle tombe dans l'assoupissement, et répond à peine aux questions. La face est colorée, le pouls large, dur et fréquent. Saignée au bras.

Le 24, coma ; respiration stertoreuse ; flaccidité de tous les membres, à l'exception du membre supérieur gauche, qui présente un peu de rigidité. Sensibilité générale très obtuse ; la malade ne donne de marques de sensibilité qu'à la suite d'un pincement fort et prolongé. Mort le soir.

Ouverture. Cerveau. Circonvolutions amoindries, anfractuosités à parois écartées ; les vides sont remplis par de la sérosité. Quelques circonvolutions présentent cet aspect ratatiné qui atteste l'atrophie, et le cerveau est d'ailleurs parfaitement sain. J'ai constaté dans les ventricules latéraux une disposition assez curieuse : la cavité digitale gauche représentait un kyste qui était sans communication aucune avec la cavité ventriculaire. L'orifice de communication de cette arrière-cavité était oblitéré, et l'oblitération, qui avait eu lieu dans l'espace d'une ligne ou deux, offrait les caractères d'une adhésion.

Le *cervelet* présentait dans son lobe gauche une légère diminution de volume. Cette disposition portait exclusivement sur les deux lobules les plus excentriques, c'est-à-dire sur ceux qui occupent la grande circonférence du cervelet : ils étaient très indurés ; leur surface était grisâtre ; leur coupe, au lieu de présenter la disposition rameuse des divisions de l'arbre de vie, offrait une disposition flexueuse qui me paraît s'expliquer de la manière suivante : les lobules atrophiés présentaient encore des lames, mais les lamelles n'existaient plus, et chaque lamelle était représentée par les points saillans de la ligne flexueuse formée par ces lames : ces lames adhéraient entre elles ; elles n'étaient même plus séparables les unes des autres, bien qu'encore distinctes par un sillon très superficiel. Du reste, dans cette partie indurée, qui conservait incomplètement la forme primitive, il n'y avait plus de distinction entre la substance grise et la substance blanche : la substance grise était moins grise, la substance blanche moins blanche, et les lobules atrophiés et indurés présentaient une masse homogène d'une coloration et d'une consistance comparables à celles de l'albumine fortement concrétée.

Cet état du cerveau m'a paru appartenir, non à une dégénération, mais à une induration, suite probable d'inflammation chronique.

L'écueil de toutes les observations que je possède sur l'apoplexie cérébelleuse, c'est que cette apoplexie existait presque toujours concurremment avec l'apoplexie cérébrale, et qu'il est par conséquent difficile de faire la part des unes et des autres dans la symptomatologie.

Les observations suivantes sont entâchées de cet inconvénient, et néanmoins je crois utile de les consigner ici, soit que des observations ultérieures nous permettent de démêler un jour les symptômes qui dérivent du cervelet de ceux qui dérivent du cerveau, soit qu'elles établissent l'identité absolue des apoplexies cérébrales et des apoplexies cérébelleuses sous le point de vue de la séméiologie et de la thérapeutique, non moins que sous celui de l'anatomie pathologique.

Idiotie portée au dernier degré. — Kyste apoplectique dans le cervelet. — Cicatrices peau de daim et ramollissement occupant la portion inférieure du lobe postérieur du cerveau. Destruction à-peu-près complète de cette portion inférieure.

Femme Palliard, 75 ans, gâteuse, couchée salle Saint-Michel, n° 2, hospice de la Salpétrière, présente l'état suivant : évacuations alvines involontaires ; idiotie portée au dernier degré, à tel point que la malade ne demande jamais à manger, qu'elle ne sait pas se servir de ses mains, et qu'on est obligé de lui mettre les alimens dans la bouche ; elle ne paraît pas avoir le sentiment de la faim, et pourtant elle dévore les alimens qu'on introduit dans sa bouche, et ne manifeste jamais le sentiment de la satiété. Du reste, elle ne demande jamais quoi que ce soit, et passe toutes ses journées à se gratter et à mettre ses mains dans ses ordures. Elle répond à quelques questions, mais à la manière d'un idiot de naissance. Le décubitus est une position obligée : j'aurais voulu qu'on la mît sur une chaise, mais elle ne pouvait pas rester assise. On ne s'aperçoit pas d'une faiblesse plus grande dans la moitié droite que dans la moitié gauche du corps.

Il y avait plusieurs mois qu'elle était dans le même état. Cependant elle dépérit : des eschares au sacrum se manifestent. Le 12 octobre, je m'aperçois d'un mouvement fébrile. Point de toux, point d'oppression, point de dévoiement. Les eschares peuvent à la rigueur expliquer le mouvement fébrile. Affaiblissement croissant, pouls fébrile, immobilité ; aucun indice de maladie locale autre que les eschares. La malade s'éteint le 31.

Ouverture. Rétention énorme de matières fécales dans l'ampoule rectale et au-dessus. L'utérus n'était pas juste sur la ligne médiane, mais bien dévié à gauche, et cette déviation qu'exagère toujours la présence d'une grande quantité de matières fécales, me paraît normale. Les artères utérines étaient ossifiées. Aucune lésion ni dans les organes de l'abdomen, ni dans les organes de la poitrine.

Crâne. Cerveau atrophié. Le vide est rempli par une grande quantité de sérosité, laquelle est infiltrée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

La face inférieure du lobe postérieur droit du cerveau, présente cette couleur peau de daim qui annonce une apoplexie capillaire ancienne. Cette face inférieure présente, en outre, un ramollissement qui s'étend à toute l'épaisseur de la paroi inférieure de la portion réfléchie du ventricule latéral. Une membrane celluleuse dense établit la barrière entre ce ramollissement et la cavité ventriculaire. Le reste du cerveau est parfaitement sain.

Cervelet. Dans son lobe droit, kyste apoplectique qui occupe la substance blanche au niveau de la grande circonférence de ce lobe : en écartant les lamelles qui occupent cette grande circonférence, on voit au fond la couleur brune qui appartient à ce kyste. Les lames et lamelles qui avoisinent ces sillons sont teints en brun. Les parois du kyste sont d'un jaune brun, couleur de bistre.

L'idiotie la plus complète est le dernier terme des lésions apoplectiques du cerveau et du cervelet (1), soit que l'altération occupe une très grande étendue, soit que, moins considérable quant à l'étendue, l'altération soit multiple. Il est probable que, dans le cas actuel, la destruction de toute cette portion du cerveau, qui forme la paroi inférieure de la portion réfléchie du ventricule latéral, a exercé sur les facultés intellectuelles une plus grande influence que le kyste cérébelleux.

Il existe dans la division dite des Gâteuses incurables de la Salpétrière un grand nombre de malades qui, sans être notablement hémiplégiques, sont affaiblies à-peu-près également de l'intelligence, du sentiment et du mouvement. Ces femmes ont le cerveau labouré par des cicatrices, soit centrales, soit superficielles, le plus souvent superficielles et par conséquent faites aux dépens des circonvolutions du cerveau et des lamelles du cervelet. Les apoplexies superficielles du cervelet ne peuvent être bien reconnues que lorsqu'on a dépouillé cet organe de ses membranes, et qu'on a séparé les uns des autres non-seulement les lobules, mais encore les lames et les lamelles. Alors on voit ces lames et lamelles sillonnées perpendiculairement à leur direction dans une étendue plus ou moins considérable. On dirait que ces sillons ont été formés par une goutte d'acide, qui a suivi une direction verticale plus ou moins sinueuse et a linéairement entamé la surface du cervelet. Ces sillons n'ont quelquefois

(1) Voyez Esquirol, *Des Maladies mentales*, Paris, 1838, tome II, page 283.

qu'une demi-ligne, un quart de ligne de largeur, et l'altération peut être limitée à la substance grise. La couleur de la cicatrice est plus ou moins brune, ou plutôt on dirait qu'il n'y a pas de cicatrice et que le sillon vient d'être creusé à la surface du cervelet.

Fig. 3. *Apoplexie capillaire du cervelet.*

La fig. 3 fournit un exemple d'apoplexie capillaire du cervelet : je l'ai observée à la Salpétrière, chez un sujet sur lequel je n'avais aucun renseignement. On voit que les petites ecchymoses sont les unes superficielles, les autres profondes, et que, par conséquent, elles occupent presque indifféremment et la substance grise et la substance blanche.

Fig. 4.

La fig. 4 a pour sujet un cervelet qui a été présenté à la Société anatomique par M. Nélaton, l'un de ses membres les plus distingués. De petites masses tuberculeuses, qui ont été déposées, pour ainsi dire, sur les origines et sur le trajet crânien de ces nerfs, ont dû exercer une influence fâcheuse sur leur action conductrice. Les nerfs olfactifs, optiques, et les petits nerfs pathétiques, sont les seuls qui aient été respectés. Du reste, le tissu propre de ces nerfs est dépourvu de toute espèce d'altération, ainsi que me l'ont démontré et la dissection par le scalpel et l'action de l'acide nitrique. La matière tuberculeuse a donc été simplement déposée à la surface de ces filets nerveux.

MALADIES DES INTESTINS.

(PLANCHE VI, XXXVII[e] LIVRAISON.)

DÉPLACEMENS.

La classe des *déplacemens* ou *lésions de contiguité* comprend tous les changemens de situation, de direction et de connexions ou de rapports, dont nos organes sont susceptibles.

Aucune classe de lésions, je dirais presque aucune famille naturelle des zoologistes et des botanistes, ne réunit à un plus haut degré toutes les conditions que doit offrir un groupe naturel, et, quelles que soient les bases de la méthode que l'on adopte pour la distribution des maladies, la classe des déplacemens doit être maintenue dans son intégralité.

La grande classe des déplacemens se subdibise en deux sous-classes:

1° *Déplacemens des parties molles;*

2° *Déplacemens des parties dures.*

Chacune de ces sous-classes présente à considérer: 1° les déplacemens *postérieurs à la naissance;* 2° Les déplacemens *antérieurs à la naissance ou congéniaux;* 3° les déplacemens *consécutifs* à d'autres maladies.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur les avantages d'une distribution qui n'a égard qu'à la lésion matérielle fondamentale, qui la met en relief et qui lui subordonne toutes les autres circonstances.

Les déplacemens des parties molles présentent à considérer deux ordres bien distincts: 1° les *invaginations*, 2° les *hernies.*

Le mot *invagination* n'est généralement appliqué qu'au canal intestinal et pour désigner une lésion qui consiste dans l'introduction spontanée d'une portion d'intestin dans une autre portion d'intestin, de telle sorte que la première portion est engaînée dans la seconde à la manière d'un doigt de gant (1); mais j'ai cru devoir rapprocher de l'invagination intestinale des déplacemens siégeant dans d'autres organes canaliculés et ayant la plus grande analogie avec ce mode de lésion. Ainsi, je considère comme autant d'invaginations les maladies connues sous le nom de *chute du rectum, chute de matrice, renversement de matrice*, et j'admets six espèces d'invaginations: l'invagination de l'intestin grêle et du gros intestin, l'invagination du rectum, l'invagination dans l'anus contre nature, l'invagination dans les hernies, l'invagination du vagin, l'invagination de l'utérus, l'invagination de la vessie dans elle-même et dans l'urètre. La double condition indispensable pour l'invagination, c'est 1° la disposition canaliculée; 2° une surface libre en totalité ou en partie.

Les *hernies*, dont le caractère le plus général consiste dans le déplacement des organes contenus dans une cavité splanchnique à travers un éraillement ou une ouverture agrandie de ses parois, constituent un ordre de lésions plus importantes encore. Leurs innombrables variétés rendent, pour ainsi dire, ce sujet inépuisable sous le rapport de l'anatomie pathologique. Je saisirai donc les occasions qui pourront s'offrir de faire représenter quelques-unes de ces variétés. La planche VI, XXXVI[e] livraison, représente une hernie inguinale double, dont l'une est formée par l'intestin grêle, et l'autre par l'épiploon et par l'appendice vermiculaire.

Hernie inguinale double.

La figure 1 (demi-grandeur) représente les bourses d'un sujet affecté d'une hernie inguinale double. La peau de la verge, celle du gland exceptée, avait été mise à contribution pour recouvrir la volumineuse

(1) Voyez *Traité des maladies de l'utérus*, par madame Boivin et A. Dugès, Paris, 1833, t. 1[er], p. 220.

tumeur formée par les intestins déplacés. La tumeur inguinale gauche, facilement et complètement réductible, permettait de reconnaître qu'il existait à droite une hernie épiploïque d'une réduction beaucoup plus difficile et toujours incomplète. La hernie inguinale gauche paraissait exclusivement formée par l'intestin grêle.

La figure 2 (demi-grandeur) explique pourquoi les bourses présentaient un développement uniforme, malgré l'inégalité de volume des deux hernies. On voit, en effet, que la hernie la plus volumineuse, la hernie inguinale gauche, s'était portée obliquement de gauche à droite, et avait envahi en partie la bourse droite. Le scrotum est une enveloppe commune aux deux testicules, et la cloison des dartos, pouvant être déjetée, soit d'un côté, soit de l'autre, permet aisément aux tumeurs scrotales développées à droite de se porter à gauche et réciproquement.

Des deux côtés, le trajet inguinal était transformé en un simple anneau traversant directement les parois abdominales.

La position des testicules à l'égard des deux hernies est digne d'être remarquée. A droite, le testicule est placé immédiatement au dessous, à gauche, il est placé en arrière du sac herniaire. Des deux côtés, la tunique vaginale et le sac herniaire sont adossés; des deux côtés, avant la dissection, il était impossible d'établir une ligne de démarcation entre le testicule et la tumeur herniaire.

A droite, la hernie est formée par l'épiploon E et par l'appendice iléo-cœcale A C O E; l'épiploon cylindrique, au niveau du collet du sac, épanoui pour ainsi dire, et chargé de graisse dans le sac lui-même; l'appendice iléo-cœcale accolée à la paroi postérieure du sac.

Dans les hernies anciennes, les enveloppes du sac présentent beaucoup de variétés et quant au nombre, et quant à l'épaisseur des lames superposées. Ce serait en vain qu'on chercherait à les rapporter exactement aux couches qui recouvrent le cordon testiculaire dans l'état naturel. Ces couches augmentent, diminuent, se dénaturent par suite des tractions, des pressions exercées sur la hernie. A gauche, le sac herniaire F était recouvert par quatre feuillets bien distincts, d'apparence fibreuse, qui ont été représentés fig. 3, F', F'', F''', F''''.

Ces feuillets étaient unis entre eux par un tissu cellulaire séreux, tellement lâche et tellement rare, qu'on pouvait hésiter entre du tissu cellulaire séreux ou une membrane séreuse rudimentaire. C'est dans des cas semblables qu'on a pu prendre pour la surface lisse de l'intestin, la surface également lisse de l'une de ces lames superposées.

Réflexions. Les relevés statistiques établissent que les hernies inguinales doubles s'observent dans une assez forte proportion, ce qui n'étonnera pas, si l'on considère que les causes qui préparent et celles qui produisent les hernies agissent en même temps sur les deux anneaux (1). Je ne sais toutefois si, dans d'autres cas de hernie inguinale double, on a noté, d'un côté, une hernie purement épiploïque; de l'autre côté, une hernie purement intestinale.

Les hernies de l'appendice vermiculaire sont extrêmement rares. La situation de cette appendice est tellement variable, de même que sa longueur et sa direction, qu'il est bien difficile de concevoir son déplacement indépendamment du cœcum. Pour qu'elle puisse s'engager dans le canal inguinal, il faut qu'au lieu d'être renversée de bas en haut, derrière le cœcum, comme cela se voit si souvent, ou de plonger dans la cavité pelvienne, elle soit dirigée verticalement en bas et située immédiatement derrière l'anneau. On conçoit aussi que les dispositions si diverses du péritoine à l'égard de cette appendice, l'absence ou la présence d'un petit mésentère, la liberté parfaite de cette appendice ou sa fixité plus ou moins grande, doivent exercer une grande influence sur son déplacement. Enfin nous devons mettre en ligne de compte les adhérences morbides que cette appendice peut contracter avec les parties voisines. On conçoit, par exemple, que, si l'extrémité libre de cette appendice était adhérente derrière l'anneau, et qu'une hernie se formât à travers cet anneau, on conçoit que le péritoine, entraîné pour former le sac herniaire, entraînât lui-même l'appendice.

Les hernies de l'appendice cœcale peuvent donner lieu à des considérations importantes. On sait que cette appendice, encore contenue dans la cavité abdominale, est susceptible de perforations spontanées lesquelles sont la source de péritonites très promptement mortelles. Eh bien ! ces perforations que provoquent le plus souvent de petits corps étrangers, tels que boulettes fécales, grains de plomb, noyaux de cerises, qu'on trouve souvent dans le cul-de-sac

(1) Voyez un travail important de M. le docteur Malgaigne, ayant pour titre : *Recherches sur la fréquence des hernies selon les sexes, les âges et relativement à la population* (Annales d'hygiène et de médecine légale, Paris, 1840, t. XXIV, pages 5 et suivantes).

de cette appendice; ces perforations peuvent avoir lieu dans le sac herniaire et produire des accidens inflammatoires purement locaux. Sous ce point de vue, l'observation suivante ne sera pas dénuée de quelque intérêt.

Abcès très fétide à l'aine. — Guérison avec fistule. — Mort subite. — Hernie de l'appendice vermiculaire. — Perforation de son extrémité libre.

Une femme de la Salpétrière, âgée de 50 à 60 ans, appartenant à la division dite des Gâteuses, fut reçue salle Saint-Gabriel, n° 10, pour une tumeur phlegmoneuse, très considérable à l'aine droite. Cette tumeur hémisphérique, du volume de la moitié d'une orange, présentait une fluctuation manifeste. La peau qui la recouvrait était couleur lie-de-vin. Etait-ce un abcès ordinaire? Etait-ce une hernie tombée en gangrène? La malade soutenait avoir une hernie de ce côté: elle portait même habituellement un bandage, qu'elle nous montra. Du reste, aucun accident du côté de l'abdomen.

Dans tous les cas, il fallait ouvrir. Je fais une ponction au centre de la tumeur, et, à la faveur de l'ouverture, je porte dans la cavité de l'abcès une sonde cannelée, sur laquelle j'incise largement en dedans et en dehors. Il sort une grande quantité de pus blanc, bien lié, mais d'une horrible fétidité, fétidité de gangrène, fétidité de matières fécales, fétidité des abcès qui avoisinent le canal alimentaire.

Aucun accident ni primitif, ni consécutif ne se déclare; le pus s'écoule librement; l'inflammation diminue, et, au bout d'un mois, il ne restait plus à l'aine qu'un petit noyau d'induration, au centre duquel était un pertuis capillaire.

La malade, qui allait très bien succomba inopinément, deux mois environ après son entrée.

A l'ouverture, je trouvai le cœcum immédiatement derrière l'anneau crural: du cœcum partait l'appendice vermiculaire, s'engageant dans cet anneau. Je m'assurai de la manière la plus positive que c'était bien dans l'anneau crural et non dans le trajet inguinal que s'était effectuée la hernie; car l'ouverture de sortie était située entre l'artère ombilicale, qui était en dedans, et les vaisseaux épigastriques qui étaient en dehors. J'ai dit qu'un pertuis, à peine visible, existait à l'aine au centre d'un petit noyau d'induration. Un stylet, introduit de bas en haut rencontre quelques adhérences faciles à surmonter à l'aide d'un léger effort. J'incise sur la cannelure du stylet, et je vois que l'appendice vermiculaire est sortie de toute sa longueur et appliquée contre la paroi postérieure du sac herniaire, auquel elle adhère intimement.

L'extrémité inférieure de cette appendice présentait une érosion, par laquelle j'ai pu faire pénétrer un stylet, qui s'est arrêté à la hauteur de demi-pouce. Le même stylet, introduit par l'orifice cœcal de l'appendice a été arrêté dans le même point. Je me suis assuré que cette occlusion de l'appendice tenait à des adhérences qu'il eût été facile de surmonter, attendu que ces adhérences étaient d'une date récente.

La manière la plus naturelle d'interpréter ce fait est la suivante. Une hernie crurale existait depuis un temps plus ou moins long. Cette hernie était formée par l'appendice vermiculaire. Il est probable que, dans l'origine, il y avait autre chose que cette appendice, le cœcum peut-être. Il n'est pas moins probable que l'inflammation du sac a été la suite de l'érosion de l'appendice, érosion qui peut avoir lieu dans un sac herniaire tout aussi bien que dans la cavité abdominale. Cette inflammation, terminée par suppuration, a présenté tous les caractères extérieurs des abcès stercoraux. L'abcès ouvert, il y a eu inflammation adhésive des parois et guérison de la hernie, si toutefois on peut appeler guérison ce mode de terminaison dans lequel les parties déplacées sont devenues adhérentes au sac herniaire, avec lequel elles forment bouchon.

Il importe de noter l'adhérence intime et par conséquent ancienne de l'appendice vermiculaire avec la paroi postérieure du sac et l'oblitération récente de cette appendice.

MALADIES DES EXTRÉMITÉS.

(PLANCHE I, XXXVIII^e LIVRAISON.)

VICES DE CONFORMATION. — LÉSION DES MAINS ET DES PIEDS (*absence des parties*).

Les figures 1, 2, 2', 3, 3', 4 (demi-grandeur), représentent les mains et les pieds d'un sujet adulte sur lequel je n'ai aucun renseignement.

Les deux mains offrent identiquement le même vice de conformation. L'une et l'autre sont réduites aux deux derniers doigts.

Les deux pieds (fig. 3, 4) sont disposés en manière de pince de homard. Il n'y a, à chacun de ces pieds, que deux orteils, le premier et le cinquième; les trois orteils intermédiaires manquent complètement: les deux orteils restans se recourbent l'un vers l'autre à la manière d'une pince.

La figure 2' représente la dissection de la région palmaire de la main gauche. On voit l'arcade palmaire superficielle, les nerfs et les vaisseaux des deux derniers doigts. AN, AN, représentent des anastomoses nerveuses remarquables, constituées par les nerfs de la région palmaire avec les nerfs de la région dorsale. Ces anastomoses forment une anse.

La figure 3' représente la dissection de la face dorsale du pied. Entre le gros orteil et le petit orteil, le squelette du pied, réduit au tarse, présentait une poulie de renvoi. Sur cette poulie de renvoi glissaient, à l'aide d'une synoviale, deux anses tendineuses fort remarquables : 1° l'une de ces anses était formée en haut par l'extenseur propre du gros orteil, en bas, par les tendons réunis du fléchisseur commun : ces deux ordres de tendons se continuaient l'un avec l'autre sans ligne de démarcation : les tendons réunis du fléchisseur commun étaient faciles à reconnaître, à cause du muscle accessoire; le tendon de l'extenseur propre du gros orteil n'envoyait qu'une languette à l'orteil auquel il est destiné.

2° L'autre anse tendineuse était formée par les tendons de l'extenseur commun, qui se continuaient avec ceux du court fléchisseur des orteils.

Le petit orteil était pourvu de deux tendons fléchisseurs parfaitement distincts, l'un perforé, l'autre perforant; mais ces deux tendons, au lieu d'occuper la face inférieure, occupaient la face interne du petit orteil, de telle sorte qu'ils devaient porter le petit orteil en dedans, et, par conséquent, concourir à la formation de la pince.

Le petit orteil était pourvu de toute la partie de l'extenseur commun qui ne concourait pas à la formation de l'anse tendineuse, c'est-à-dire de la plus grande partie de cet extenseur, lequel venait s'épanouir sur le métacarpien correspondant, ou plutôt sur le gros métacarpien qui remplaçait les quatre derniers métacarpiens. Le gros orteil avait pour extenseur une languette émanée du tendon de son extenseur propre; à sa face inférieure, on distinguait parfaitement les muscles court fléchisseur et abducteur oblique.

La figure 5 représente le squelette du pied droit d'un individu âgé de quarante ans, affecté, aux deux pieds, d'un vice de conformation tout-à-fait semblable au précédent. Le squelette des deux pieds a été déposé dans les cabinets de la Faculté par M. le docteur Ménière. Il m'a paru curieux de rapprocher deux anomalies aussi parfaitement semblables, et de confirmer par un nouvel exemple cette règle que j'ai déjà eu occasion d'établir pour les lésions pathologiques postérieures à la naissance, savoir, que si le nombre des variétés morbides est infini, le nombre des genres et des espèces est circonscrit dans des limites très étroites; d'où la possibilité de leur classification.

Voici d'ailleurs la description du squelette du pied droit représenté fig. 5. Le squelette du pied gauche offrait quelques différences de peu d'importance.

La rangée jambière formée par le calcanéum et l'astragale n'a subi aucune altération. Il en est de même du scaphoïde, qui constitue à lui seul comme une rangée intermédiaire. Il n'en est pas ainsi de la rangée métatarsienne proprement dite: les deux premiers cunéiformes, ne forment qu'une masse qui s'articule en avant avec le premier métatarsien; le cuboïde et le troisième cunéiforme forment également une masse qui s'articule avec le cinquième métatarsien et avec un petit os rudimentaire qui paraît le vestige du quatrième métatarsien.

Enfin M. Ménière a observé en 1824, à l'hôpital des vénériens, un chapelier âgé de vingt-neuf ans, qui offrait en même temps que la conformation en pinces des pieds, une division congéniale du voile du

palais et de la moitié postérieure de la voûte palatine. Cet homme avait eu à gauche un bec-de-lièvre simple, lequel avait été guéri par l'opération à l'âge de cinq ans.

Le malade affirma qu'aucune des personnes de sa famille n'était affectée de difformité quelconque. Il ne put marcher qu'à l'âge de cinq ans, et resta long-temps faible. Sa démarche était assez assurée : il pouvait courir avec rapidité. Cependant on remarquait qu'il appuyait beaucoup sur le talon, ce qui lui donnait l'air d'un pied-bot. Les muscles du mollet étaient bien prononcés. Le malade aimait la danse, et pouvait se livrer à cet exercice sans trop de fatigue.

Les orteils, recourbés l'un vers l'autre en forme de pinces, étaient mobiles horizontalement, et M. Ménière a vu le malade saisir entre les mors de cette pince une pièce de monnaie et la tenir assez fortement serrée.

Je décris dans mes leçons la lésion congéniale représentée planche I, XXXVIII^e livraison, à côté de la *syndactilie* et à côté de la *monopodie* ou *syrénie*, qui appartiennent elles-mêmes à la grande classe des *adhésions congéniales* : or, des degrés insensibles conduisent de l'adhésion superficielle ou par juxtaposition à l'adhésion par fusion, et de l'adhésion par fusion à la disparition complète des parties.

Ainsi la réunion des doigts peut se faire par un simple prolongement cutané, à la manière des palmipèdes. J'ai noté plusieurs fois la réunion cutanée des deux premières phalanges du troisième et du quatrième orteil. On cite des exemples d'enfans nouveau-nés, dont deux doigts, dont tous les doigts des mains et des orteils étaient ainsi réunis. Tel est le cas d'Aldrovande, intitulé : *Infans manibus et pedibus anserinis.* Ce cas-là est susceptible de guérison. Ainsi Dupuytren a séparé le médius de l'annulaire dans une circonstance semblable.

Indépendamment de cette adhésion, les doigts sont susceptibles d'une réunion plus pro fonde, d'une *ankylose congéniale* tout-à-fait semblable à l'ankylose par fusion qui a lieu après la naissance, et cette ankylose présente plusieurs degrés, savoir : l'ankylose par fusion, sans atrophie, de telle façon qu'à l'exception de la soudure, on puisse reconnaître toutes les parties constituantes de la main ; 2° ankylose par fusion avec atrophie, de telle manière que la main ne présente plus que quelques vestiges des doigts ou des parties en défaut ; par exemple, plusieurs ongles ou un seul ongle très large recouvrant toutes les phalanges onguéales ; 3° ankylose par fusion avec disparition complète de plusieurs parties. La soudure des os du squelette fœtal dans certaines grossesses extra-utérines ou dans la monstruosité double parasitaire, offre le maximum de cette dernière espèce d'ankylose. Ainsi *ankylose, atrophie, absence de parties,* tels sont les divers degrés successifs, quelquefois isolés, souvent réunis, que présente l'ankylose congéniale.

L'*ankylose congéniale* ne me paraît pas encore avoir été étudiée d'une manière générale. Ce serait un très beau travail que celui qui présenterait en regard les diverses espèces d'ankyloses postérieures à la naissance, et par conséquent déterminées par des causes appréciables, et les ankyloses qui surviennent pendant la vie intra-utérine par suite de causes encore peu connues : nous verrions qu'il existe des ankyloses par fusion après comme avant la naissance, mais que les ankyloses par fusion congéniale sont beaucoup plus complètes, beaucoup plus profondes, et bien plus souvent accompagnées d'atrophie et de disparition complète des parties, que les ankyloses postérieures à la naissance.

Un des exemples les plus remarquables d'ankylose congéniale que j'ai eu occasion d'observer, a été présenté à la Société anatomique. Il y avait ankylose avec fusion de l'humérus et du radius, qui ne constituaient plus qu'un seul et même os. Il y avait en même temps : 1° fusion du semi-lunaire, du pyramidal et de l'os pisiforme ; 2° fusion du grand os et de l'os crochu ; 3° fusion des quatrième et cinquième métacarpiens ; 4° fusion du quatrième et du cinquième doigt.

Il importe, dans l'étude des vices de conformation par ankylose, atrophie ou absence de parties, de ne pas confondre l'atrophie avec le défaut complet des parties : ainsi, j'avais dans mes salles un jeune homme qui manquait de la main gauche. Cette difformité était congéniale ; on eût dit que le malade avait subi l'amputation dans l'articulation radio-carpienne. En

examinant avec plus d'attention, je vis que la main ne manquait pas entièrement comme j'avais pu le croire au premier abord, et que sous ce moignon arrondi, assez semblable, moins la cicatrice cutanée qui n'existait pas, à celui qui résulte d'une amputation, il existait non-seulement des mouvemens de totalité, mais encore des mouvemens partiels très facilement appréciables. Or, ces mouvemens partiels résultaient de séries de phalanges infiniment petites, mais parfaitement distinctes, douées de mouvemens de flexion et d'extension d'une vigueur et d'une précision remarquables, si bien que le malade pouvait saisir et serrer fortement une épingle, ou une aiguille et autres corps de même ténuité. Supposez la main d'un fœtus de quatre à cinq mois attachée à un avant-bras d'adulte, les cinq doigts réunis sous une enveloppe cutanée commune à la manière d'une bourse, mais susceptibles de mouvemens isolés, et vous aurez une idée de ce vice de conformation.

Quant à la théorie des ankyloses par fusion congéniale, avec ou sans atrophie, avec ou sans absence de parties, je considère ces ankyloses non comme des vices de première formation, encore moins comme des arrêts de développement, mais comme le résultat de causes accidentelles qui ont agi dans les premiers temps de la vie intra-utérine. Si la pression et l'immobilité des surfaces articulaires sont après la naissance une cause si puissante d'ankylose et d'atrophie, à tel point qu'on voie disparaître presque sans vestiges, quatre a cinq corps de vertèbres, on conçoit combien puissamment doivent agir les mêmes causes sur des organes à peine ébauchés, et on conçoit que la fusion doive être si parfaite que tous caractères morbides disparaissent et que l'état anormal s'élève en quelque sorte jusqu'à l'état normal; on conçoit que la moindre pression exercée sur des organes aussi délicats doive atrophier, détruire toutes les parties sur lesquelles elle porte, et l'atrophier si bien qu'on est toujours tenté de se demander si cette atrophie ou cette absence de parties n'entre pas dans le plan primordial de l'organisation des sujets soumis à l'examen.

Plus on étudie les vices de conformation, plus on est porté à les considérer non comme des anomalies ou des jeux de la nature, non comme le résultat d'une organisation primitivement vicieuse des germes, non comme la représentation d'un état normal permanent appartenant à d'autres espèces, mais comme le résultat d'une lésion mécanique ou vitale subie par le fœtus à une époque plus ou moins voisine de la conception. Si quelques vices de conformation peuvent s'expliquer par une lésion éprouvée à l'état fœtal, un grand nombre doit remonter jusqu'à l'état embryonaire, et il ne répugne nullement d'admettre que la pression exercée sur l'ovule fécondé par la partie étroite de la trompe utérine soit la cause première d'un grand nombre de ces lésions.

L'étude des ankyloses congéniales ne pouvant être faite avec quelque fruit que lorsqu'on l'aura fait précéder de celle des ankyloses postérieures à la naissance, je crois donc ne pas trop m'éloigner de mon sujet, en donnant ici la classification des ankyloses postérieures à la naissance, telle que je l'ai exposée dans mes leçons.

L'*ankylose* ou adhésion des surfaces articulaires doit être bien distinguée dans la pratique de la *rigidité articulaire* à laquelle seule pourrait s'appliquer la dénomination de *fausse ankylose* encore usitée dans la science.

La *rigidité articulaire* mériterait un long chapitre dans l'histoire des maladies des articulations. Elle tient à la rétraction des muscles qui entourent l'articulation et surtout à la rétraction des ligamens, qui revenus lentement sur eux-mêmes, ne peuvent subir la moindre extension sans causer de très vives douleurs.

La rigidité articulaire n'entraîne de déformation que lorsque les surfaces de l'articulation se correspondent de telle manière qu'elles exercent l'une sur l'autre une pression considérable et anormale, par suite d'une position forcée; alors les cartilages s'usent dans les points comprimés; et, à la suite de l'usure des cartilages, arrivent les déformations, les déplacemens incomplets et même la soudure, si bien qu'une ankylose vraie succède quelquefois à la rigidité articulaire.

Il n'est pas aussi facile qu'on le croirait au premier abord de distinguer la rigidité articulaire de l'ankylose. Combien de fois, à la Salpétrière, n'ai-je pas trouvé des surfaces articulaires parfaitement saines sur des membres immobiles depuis longues années, et que je croyais ankylosés? Aussi, lorsque, il y a deux ou trois ans, j'entendis parler d'une machine, imaginée pour redresser brusquement, instantanément, les membres ankylosés, j'eus d'abord la pensée que les succès dont on me parlait pouvaient peut-être s'appliquer aux cas de rigidité musculaire; mais, lorsqu'ayant eu occasion de conférer avec l'auteur de la machine, j'eus acquis la conviction qu'il employait indistinctement sa méthode dans tous les cas, je prévis le sort qu'auraient ces tentatives téméraires, et je dois même dire que je refusai d'assister à une opération de ce genre, pour ne pas autoriser par ma présence une méthode que je regardais comme digne des siècles de barbarie et comme en opposition avec toute notion d'anatomie et de physiologie pathologiques (1): toutefois, je suis persuadé qu'une étude clinique plus approfondie de l'ankylose, en permettant de distinguer la rigidité musculaire de l'ankylose proprement dite, pourra rendre de grands services à l'humanité, et qu'à l'aide de machines destinées à exercer une extension graduée, secondées peut-être de la section de quelques tendons, je n'ose dire de la section de quelques ligamens, un grand nombre de membres, jugés définitivement et incurablement ankylosés, pourront être rendus à leur direction naturelle et peut-être à leurs mouvemens.

Cela posé, je distingue quatre espèces d'ankyloses:

1° L'*ankylose périphérique* ou *par invagination*, dans laquelle les deux os sont soudés, par une gaîne osseuse, étendue d'un os à l'autre, indépendamment de toute soudure, de tout travail morbide entre les surfaces articulaires, qui sont libres et même quelquefois parfaitement saines. Comme variété de l'ankylose périphérique, je dois noter l'ankylose par *trabées* ou *jetées osseuses;*

2° L'*ankylose par juxta-position* ou *accolement*, dans laquelle les surfaces articulaires sont adhérentes entre elles, mais de telle façon qu'on peut distinguer ce qui appartient à une extrémité osseuse de ce qui appartient à l'autre;

3° L'*ankylose par intermède*, lorsqu'une production osseuse est interposée aux surfaces articulaires;

4° L'*ankylose par fusion*, lorsque les extrémités osseuses sont soudées entre elles de telle manière qu'il est impossible de distinguer ce qui appartient à l'une de ce qui appartient à l'autre. Dans cette espèce d'ankylose, il y a toujours atrophie des extrémités ankylosées, et cette atrophie est quelquefois telle que les deux extrémités osseuses réunies ont à peine le volume de l'une ou l'autre de ces extrémités;

5° L'*ankylose amphiarthodiale*, dans laquelle les surfaces articulaires privées de cartilages, sont unies entre elles par un tissu fibreux plus ou moins régulièrement fasciculé, à la manière des amphiarthroses.

(1) Voyez *Annales de la chirurgie française et étrangère*. Paris, 1841, tome II, page 326. — *De la Ténotomie sous-cutanée*, par le docteur Ch. Phillips. Paris, 1841, page 188.

MALADIES DES INTESTINS.

(PLANCHES II, III ET IV, XXXVIII^{e} LIVRAISON.)

PLANCHE II. — *Entérite folliculeuse.*

Voici l'histoire abrégée du malade qui m'a fourni le sujet de la figure 1, planche 2. (1)

Chenot, 25 ans, charron, d'une très forte constitution, entre à la maison royale de santé le 28 avril 1830. A ma visite du 29, je le trouve avec le délire le plus violent; la face est très injectée et couverte de sueur : il s'agite violemment dans la camisole de force qu'on a été obligé de lui mettre pendant la nuit : vociférations; sa salive est visqueuse; il se croit assassin de tous les rois, et dit qu'on veut le tuer pour le punir d'un aussi grand crime. Pour commémoratifs, je recueille qu'il était malade depuis plusieurs jours et qu'il était parfaitement tranquille lorsqu'on l'a conduit à l'hôpital. Instruit par l'expérience de cas analogues, je diagnostiquai sans hésiter une *entérite folliculeuse pustuleuse* (forme ataxique).

Je prescrivis 20 sangsues aux jugulaires, un lavement laxatif, des synapismes aux pieds.

J'étais bien loin de m'attendre à une mort aussi prochaine. Elle eut lieu pendant la nuit après des vocifétions et une agitation difficiles à décrire.

A l'ouverture, je trouvai (Planche 2, fig. 1) les ganglions lymphatiques qui avoisinent l'angle iléo-cœcal et ceux qui longent l'intestin grêle très volumineux, d'une couleur rouge lie-de-vin, ramollis et pénétrés d'un pus de même couleur : le tiers inférieur de l'intestin grêle présentait à sa surface cette injection vasculaire qui dénote ordinairement une phlegmasie très intense de la membrane muqueuse, et qui a beaucoup d'analogie avec l'injection sous-péritonéale qu'on rencontre dans la péritonite. Toutes les plaques agminées de Peyer étaient transformées en pustules proéminentes, molles et comme fongueuses, d'une couleur rosée, sans injection vasculaire sensible, sans ulcération. Entre ces plaques pustuleuses de forme et d'étendue si diverses, se voyaient des granulations ou pustules plus petites, très saillantes, bien évidemment formées aux dépens des follicules isolés de Brunner.... Dans le gros intestin, se voit une multitude d'ulcérations ou d'érosions dont chacune correspond à un follicule. Vaisseaux des méninges injectés.

Réflexions. Ce fait est parfaitement confirmatif des considérations dans lesquelles je suis entré (VII^{e} livraison, où je l'ai mentionné pag. 7), à l'occasion de l'entérite folliculeuse sous forme pustuleuse. Constamment, à cette forme anatomique de phlegmasie correspondent des symptômes cérébraux sous forme délirante, qui emportent le malade en quelques jours: et, bien qu'il soit difficile d'établir positivement, vu les idiosyncrasies et les complications, que l'intensité du délire soit en rapport exact et proportionnel avec l'intensité et l'étendue de la phlegmasie; cependant il est vrai de dire que les entérites folliculeuses sous forme délirante les plus intenses et le plus rapidement mortelles, sont celles dans lesquelles les follicules agminés et isolés sont plus violemment et plus généralement envahis.

Je dois dire également que cette forme primitivement ataxique de l'entérite folliculeuse est très rarement précédée de prodromes, qu'elle se déclare brusquement et sans symptômes précurseurs, qui puissent faire admettre une infection primitive du sang, dont l'inflammation folliculeuse des intestins ne serait que l'expression.

Cette forme ataxique de l'entérite folliculeuse primitive est très souvent prise pour une arachnitis aiguë, et je dois dire que dans les commencemens de ma pratique, j'ai souvent commis cette erreur; plus tard je portai un diagnostic douteux, et il me semble qu'aujourd'hui je me trompe rarement à cet égard : ce n'est pas qu'il y ait des caractères différentiels bien tranchés entre le délire idiopathique de certaines arachnitis de la convexité du cerveau et le délire symptomatique de l'entérite folliculeuse; mais il y a dans la marche de la maladie, dans son mode d'invasion, dans l'ensemble des symptômes, quelque chose de spécial que je chercherais vainement à transmettre par la parole, mais qui entraîne la conviction du praticien habitué à observer ce genre de maladie.

Relativement à l'infection du sang dans l'entérite folliculeuse aiguë, la dénomination de *fièvre typhoïde*, qui a pris faveur depuis quelques années, semble avoir été suggérée par l'idée de cette infection. Mais où sont les preuves positives? Quant à moi, j'admets rationnellement

(1) Rapprocher cette planche de la planche 2, VII^{e} livraison.

l'infection du sang dans toutes les maladies fébriles, dans le rhumatisme, dans la pleurésie, dans la pneumonie fébriles comme dans la scarlatine, dans la rougeole et dans la variole; je l'admets, parce qu'il ne peut pas en être autrement, car c'est par le sang et sur le sang qu'agissent nécessairement toutes les causes morbides, et ma théorie sur le siége immédiat de l'inflammation dans le système capillaire veineux est parfaitement en rapport avec ces idées; car, si le système capillaire veineux s'enflamme, ce ne peut être qu'en conséquence des qualités irritantes du sang qui circule et qui stagne dans cet ordre de vaisseaux.

La figure 2, planche II, représente une fin d'intestin grêle qui offre une disposition remarquable: point de follicules agminés, mais multitude de petites granulations piquetées de noir à leur centre. Cet état ne peut pas être normal, il est probablement le résultat d'une phlegmasie ulcéreuse des follicules, et les points noirs sont la trace de la cicatrice. Cette disposition de la fin de l'intestin grêle serait d'ailleurs impossible à concevoir, si l'on ne savait que les follicules agminés de Peyer n'ont rien de constant, rien de régulier, et que, dans quelques cas, les plaques parfois si considérables, qui occupent la fin de l'intestin grêle, sont remplacées par des follicules isolés, disséminés sur une surface plus ou moins grande.

La figure 3, planche II, est la fin de l'intestin grêle d'un enfant de sept à huit ans, sur lequel je n'ai aucun renseignement. Les follicules, remarquables par leur grand développement, se présentent sous la forme de granulations sphéroïdales sans pertuis. On sait que l'absence de pertuis visible à l'œil nu, est le caractère des follicules isolés de l'intestin grêle, en opposition avec les follicules du gros intestin, qui sont perforés et comme ombiliqués à leur centre.

Planche III. — *Entérites pseudo-membraneuses.*

Les figures 1 et 2, planche 3, représentent deux cas d'inflammation pseudo-membraneuse de la muqueuse intestinale. Cette membrane est d'un rouge foncé, et la rougeur tient moins encore à l'injection de ses capillaires qu'à une sorte d'infiltration ou d'imbibition sanguine de son tissu.

La surface libre de la membrane muqueuse est couverte d'une couche pseudo-membraneuse morcelée, blanchâtre dans la figure 2, qui représente le rectum et la partie voisine de l'S iliaque; vert sale dans la figure 1, qui représente la fin de l'intestin grêle et le commencement du gros intestin.

L'inflammation pseudo-membraneuse des membranes muqueuses présente tantôt un produit pseudo-membraneux tubulé, tantôt un produit non tubulé, morcelé, qui a pu être pris quelquefois pour des plaques gangréneuses. J'ai donné des soins à une jeune femme qui fut prise, au terme de sa grossesse, de coliques extrêmement intenses, avec besoin continuel d'aller à la selle. Le pouls était déprimé, la face décomposée. Le troisième jour de ces accidens, elle rendit avec un très grand soulagement un tube pseudo-membraneux parfaitement régulier, d'un pied de long. L'inflammation pseudo-membraneuse du gros intestin est une variété de la dysenterie. L'inflammation pseudo-membraneuse de l'intestin grêle m'a offert, dans le cas représenté fig. 1, tous les symptômes de l'entérite folliculeuse, et c'est à des cas de ce genre que j'ai fait allusion, lorsque, dans un article sur l'entérite folliculeuse primitive aiguë (VII^e livraison), j'ai admis l'entérite pseudo-membraneuse comme une des formes anatomiques de la maladie connue de nos jours sous le titre de *fièvre typhoïde*: du reste, cette entérite pseudo-membraneuse peut coïncider ou ne pas coïncider avec l'inflammation des follicules.

J'ai noté cette coïncidence dans le cas suivant, dont je ne puis présenter que la description anatomique, n'ayant aucune espèce de renseignemens sur le sujet de cette observation.

Sur le corps d'un enfant de cinq à six ans, mort d'une maladie qui paraissait avoir été très aiguë, j'ai trouvé que la partie inférieure de l'intestin grêle présentait, au voisinage de la valvule iléo-cœcale, une sorte de corrugation, d'où résultaient des plis formés seulement aux dépens de la membrane muqueuse, plis ondulés à la manière des circonvolutions: tous ces plis étaient couverts d'une fausse membrane très adhérente, morcelée, déchiquetée, colorée en jaune, couleur qui tenait évidemment à la bile. La valvule iléo-cœcale elle-même était tuméfiée, comme boursouflée, et se présentait du côté du gros intestin sous l'aspect d'un bourrelet proéminent. Indépendamment de cette couche pseudo-membraneuse, les plaques agminées étaient saillantes, à surface rugueuse, inégale, comme corrodée, recouverte de débris de fausse membrane; les follicules isolés étaient également très développés et présentaient une ouverture béante.

Mais, dans le plus grand nombre des cas, l'entérite pseudo-membraneuse existe indépendamment de l'entérite folliculeuse: tel est le cas suivant, qui a fourni le sujet de la fig. 1, pl. 3.

Un jardinier, âgé de 40 ans, est apporté à la maison royale de santé, le 1^er avril 1830, dans un délire

tellement violent, qu'on est obligé de le fixer avec la camisole de force, et que, dans son impuissance de nuire, il crache au visage des personnes qui l'approchent.

Ce délire est calmé comme par enchantement par l'opium à la dose d'un grain d'abord, puis de plusieurs grains; la fièvre tombe. Le malade paraît bien, très bien et je le crois hors de danger. Le huitième jour de cet état apyrétique, une parotide se développe à gauche; elle est excessivement douloureuse. L'état adynamique si bien décrit par Pinel, se manifeste à son plus haut degré. Lenteur et faiblesse du pouls, aucune douleur dans l'abdomen qui est déprimé; point de selles; il semble qu'il n'y ait qu'une indication à remplir, celle de fortifier le malade pour le soustraire à une mort imminente par adynamie. Je prescris une potion avec le sulfate de quinine, à la dose de dix grains, et de la limonade vineuse pour boisson. La parotide continue à se développer. Mort dans la prostration la plus complète qu'il soit possible de voir.

Ouverture du cadavre. Le foie descendait au-devant du colon ascendant, entraîné par la vésicule du fiel prodigieusement distendue, qui recouvrait le colon ascendant dans toute sa hauteur et dont le fond atteignait le cœcum. L'S iliaque du gros intestin très distendue remplissait l'excavation du bassin.

En ouvrant le canal alimentaire, je trouve fig. 1, pl. 3, que la fin de l'intestin grêle, le cœcum et le colon ascendant sont le siège d'une inflammation extrêmement intense, caractérisée par une coloration rouge-foncé de la muqueuse et par une couenne ou pseudo-membrane gris-verdâtre, morcelée, adhérente à la muqueuse, et présentant çà et là des prolongemens laciniés flottant dans l'intestin et près de se détacher.

L'inflammation n'avait point ici respecté la valvule iléo-cœcale, puisque l'inflammation occupait à-la-fois l'intestin grêle et le gros intestin. Elle semblait partir de ce point comme d'un centre et allait en s'affaiblissant. Les follicules agminés et isolés étaient parfaitement sains. Les ganglions lymphatiques correspondans n'avaient pas sensiblement augmenté de volume.

Quelle singularité de marche! Etat ataxique des plus violens; amélioration manifeste et durable pendant huit jours; puis parotide, et, avec elle, prostration excessive sans aucun signe de réaction générale. La vie semble échapper par défaut de forces: des toniques, des stimulans sont administrés, et l'autopsie révèle une énorme phlegmasie.

A la vue de semblables faits, on comprend la verve chaleureuse de Broussais, lorsqu'il tonnait de sa puissante voix contre la prétendue adynamie de Pinel et contre la médication tonique et stimulante qui *incendiait* les malades.

La fig. 2 représente la fin du gros intestin appartenant à un individu mort avec tous les symptômes de la dysenterie aiguë; on y voit la corrugation de l'intestin ou plutôt de la muqueuse qui forme des plis peu réguliers, et qui est incomplètement recouverte par une pseudo-membrane blanche, morcelée, très adhérente; il y a rougeur vive de cette muqueuse, infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux.

Une bonne anatomie pathologique de la dysenterie est encore à faire. Dans la dysenterie, qui consiste essentiellement dans l'inflammation érythémateuse du gros intestin, et plus spécialement du rectum, les follicules intestinaux sont tout-à-fait hors de cause. Le système capillaire de la muqueuse est évidemment le siège de l'inflammation, et les altérations variées que l'on rencontre dépendent des différences dans l'intensité ou le degré bien plutôt que dans la nature de la phlegmasie.

Il faut d'ailleurs bien distinguer l'aspect rugueux et inégal que donne à la muqueuse la présence de fragmens pseudo-membraneux adhérens, des érosions superficielles de cette membrane. Voici un fait que j'ai recueilli, en juillet 1822, à l'hôpital de Limoges.

Un paysan athlétique entre à l'hôpital dans l'état suivant : Douleur très vive à l'épigastre, abdomen affaissé, selles continuelles et involontaires; point de vomissemens. Il mourut au bout de deux jours avec sa parfaite connaissance. Sa maladie datait de dix à douze jours.

A l'extérieur, le gros intestin, de même que l'intestin grêle, ne présentait aucun indice de lésion. Examiné à sa surface interne, l'intestin grêle était sain; il contenait une grande quantité de mucosité verdâtre.

La surface interne du gros intestin a présenté, au contraire, toutes les traces d'une inflammation violente : une couche de matière mucoso-purulente la tapissait; couleur rosée; épaississement et corrosion inégale de la membrane interne; le désordre était limité à cette membrane. Un filet d'eau projeté sur la surface libre de la muqueuse met en évidence ses débris laciniés sous l'aspect de végétations.

Tous les viscères abdominaux et pectoraux sont parfaitement sains. L'estomac présente un développement notable des follicules muqueux au voisinage du pylore, et deux petites végétations polypeuses du volume d'un pois, et dont le tissu paraît sain.

Toutes les fois que dans les altérations de la muqueuse du canal digestif, la membrane fibreuse des intestins a été respectée, les lésions de la muqueuse ne se manifestent pas à

l'extérieur; mais, une fois que cette barrière a été franchie, le tissu cellulaire sous-péritonéal et le péritoine lui-même se laissent envahir avec la plus grande facilité.

C'était à l'épigastre que se rapportait la douleur. J'ai déjà eu plusieurs fois l'occasion de faire remarquer que les douleurs du gros intestin se manifestaient souvent par une douleur épigastrique : l'épigastre est le centre commun de toutes les impressions et douleurs abdominales. Les follicules sont complètement étrangers à la dysenterie.

Planche IV. — *Choléra, hémorrhagies intestinales, etc.*

La figure 1 représente la fin de l'intestin grêle d'un individu mort du choléra, pendant la période de réaction, le 21 décembre 1832. Cette anse intestinale, notablement épaissie, présentait à sa surface externe une injection vasculaire tout-à-fait semblable à celle qui a lieu dans la péritonite, c'est-à-dire du pointillé rouge disposé linéairement aux limites des points de contact des circonvolutions intestinales.

L'épaisseur insolite de l'intestin tenait uniquement à la muqueuse et au tissu cellulaire sous-muqueux, qui était notablement infiltré. Les autres tuniques ne faisaient pas le quart de l'épaisseur totale.

Surface interne. Plaques de pointillé rouge foncé extrêmement rapprochées, comme dans les phlegmasies les plus aiguës; en outre, couleur vert foncé de la muqueuse : cette coloration, qui est disposée par zones plus ou moins considérables, n'est pas superficielle, mais occupe toute l'épaisseur de la membrane; cet état me paraît être de la gangrène, bien que le tissu coloré ait conservé une grande densité.

J'ai fait représenter cette anse intestinale, que je dois à l'obligeance du docteur Ripault, moins dans le but de fournir un nouvel exemple des altérations laissées dans l'intestin grêle par le choléra (1), que pour éclairer le fait de la coloration vert-foncé de la muqueuse. Cette coloration est bien évidemment produite par la bile, dont la matière colorante s'est en quelque sorte chimiquement combinée avec le tissu. Cette imbibition suppose la mort : elle est incompatible avec la vie. Ainsi, pendant la vie, les fausses membranes, sécrétées à la surface interne de la muqueuse intestinale, les mucosités qui la revêtent peuvent donner à cette surface interne une couleur jaunâtre et verdâtre; mais ce n'est point la muqueuse elle-même qui est teinte : ce sont ses produits. La muqueuse ne peut se teindre qu'après la mort. L'imbibition, propriété toute physique, ne peut s'exercer qu'après la mort locale ou la mort générale. C'est ainsi que, sur le cadavre, la bile s'imbibe à travers les parois de la poche biliaire, pour colorer les parties contiguës, puis se mêler à la sérosité péritonéale; mais, pendant la vie, admettre une semblable transsudation, ce serait une absurdité. Les lois physiques jouent un assez grand rôle dans l'économie, pour n'en pas faire une application illimitée. Ce n'est pas résoudre une question de vitalité que d'y faire intervenir une loi physique. Les faits de vitalité sont aussi certains, aussi facile à observer que les faits physiques ou chimiques; mais ils sont essentiellement distincts de ces derniers.

De ce que la muqueuse était pénétrée de la matière colorante de la bile dans toute son épaisseur, j'en conclus qu'elle était gangrénée, bien qu'elle fût encore résistante et qu'elle n'offrît en aucune façon l'odeur gangréneuse.

La figure 2 représente la fin de l'intestin grêle d'un jeune enfant mort de je ne sais quelle maladie. Il y avait du sang dans la cavité intestinale; le sang pénètre toute l'épaisseur de l'intestin. Les follicules agminés sont eux-mêmes pénétrés de sang. Cette altération, qui était indépendante de toute affection des organes de la circulation, doit être placée à côté des fluxions hémorrhagiques, des apoplexies.

Il en est de même de la figure 4, qui représente un échantillon d'une altération qui occupait la plus grande partie de l'intestin grêle : cet intestin était rempli de sang. La couleur noire de cet intestin et son épaisseur sont dues à du sang infiltré entre ses membranes, et surtout dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

La figure 3 est une portion d'intestin grêle qui appartient à un individu mort de la petite-vérole, à l'hôpital Cochin, en septembre 1834. Cette espèce de *purpura hemorrhagicum* est assez fréquente dans les petites-véroles graves, et dans quelques cas je l'ai vue occuper toute la longueur du canal alimentaire, estomac, intestins grêle et gros. Il doit être mis à côté du *purpura hemorrhagicum* de la peau qu'on observe si souvent en pareille occurrence. L'hémorrhagie capillaire et l'inflammation proprement dite se tiennent par une foule de points, se combinent souvent, mais ne se confondent jamais complètement.

(1) Voyez la XIV^e^ livraison.

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

(PLANCHE V, XXXVIII^e LIVRAISON.)

Fig. 1 et 1'.

Les figures 1 et 1' nous offrent un nouvel exemple de cette lésion de la moelle que j'ai décrite (voyez XXXII^e livraison) sous le nom de *Dégénération ou transformation grise de cet organe.*

Voici l'histoire de la malade qui m'a fourni la pièce pathologique qu'elles représentent :

Insensibilité presque complète des membres inférieurs. Diminution de la sensibilité des membres supérieurs. Diminution notable, mais relativement moindre, de la myotilité. — Dégénération grise beaucoup plus considérable dans les cordons postérieurs que dans les cordons antérieurs de la moelle épinière. — Suppuration de la synoviale sous-deltoïdienne. — Mort par pleurésie.

Paget (Joséphine), âgée de 38 ans, entre à l'hôpital de la Charité (salle Saint-Joseph, n° 16), le 4 mai 1840 pour une bronchite. M'étant aperçu que les mouvemens des membres supérieurs étaient faibles et incertains, je l'interroge à ce sujet, et j'apprends que la malade est très affaiblie depuis quelque temps. Pour mieux apprécier son état, je la fais lever : elle se soutient et marche avec un peu d'aide, mais elle tremble sur ses jambes : évidemment le membre inférieur gauche est plus faible que le membre inférieur droit.

Voici d'ailleurs l'analyse de l'état des membres quant au sentiment et quant au mouvement :

Membres inférieurs. — Insensibilité presque complète des membres inférieurs. — Il n'y a sous ce rapport aucune différence entre le côté gauche et le côté droit : cette insensibilité s'applique au pincement, à la piqûre avec une épingle et au chatouillement. Je n'ai pas noté si elle s'appliquait également au froid et au chaud. Non-seulement la malade sent à peine la piqûre ou le pincement, mais encore, ce pincement et cette piqûre ne déterminent aucun mouvement. Le chatouillement à la plante des pieds ne provoque de légers mouvemens que lorsqu'on frotte rudement cette plante.

La *myotilité volontaire* existe en partie dans les membres inférieurs, surtout à droite. La malade meut volontairement les orteils, le pied, la jambe ; mais lorsqu'on soulève le membre, elle ne peut le maintenir dans cette attitude. Jamais les membres inférieurs ne sont agités par des crampes ou par des secousses convulsives, douloureuses ou non douloureuses.

Membres supérieurs. — La *sensibilité* des membres supérieurs est singulièrement diminuée. J'engage la malade à saisir et à attacher une épingle. Pour la saisir et pour la diriger, la malade a besoin du secours de la vue, et lorsque je l'empêche de suivre de l'œil les mouvemens de la main, l'épingle tombe des doigts, et néanmoins la malade, qui croit encore la tenir, exécute les mêmes mouvemens que si elle la tenait encore. D'un autre côté, la précision et surtout la force de ses mouvemens n'est pas assez considérable pour lui permettre, même avec le secours de la vue, d'attacher convenablement l'épingle. Du reste, la malade ne se plaint d'aucune douleur.

Myotilité. Le membre supérieur droit se meut avec agilité bien mieux que le membre supérieur gauche, et c'est principalement de ce membre qu'elle se sert pour vaquer à ses divers besoins ; c'est avec la main droite qu'elle saisit ses couvertures pour se couvrir ; mais cette agilité est sans force, et quand je dis à la malade de me serrer la main, elle exerce à peine une légère pression.

Voici les commémoratifs : il y a huit ans, qu'à la suite d'un refroidissement, la malade avait éprouvé un rhumatisme articulaire très douloureux avec tuméfaction qui parcourut successivement toutes les articulations ; ce rhumatisme la retint au lit et dans l'immobilité pendant neuf mois. Elle raconte qu'on la remuait comme un enfant : peu-à-peu elle reprit des forces et put marcher, d'abord avec des béquilles, puis sans béquilles, assez pour faire de très longues courses et pour remplir les fonctions de femme de chambre. Parmi ses fonctions était compris le soin de frotter l'appartement, ce qui lui faisait souvent cracher le sang.

L'affaiblissement des membres débuta, il y a dix-huit mois environ, par des fourmillemens à la plante des pieds et aux jambes : bientôt les bras tremblèrent, la malade devint maladroite et laissait tomber tout ce qu'elle portait à la main, si bien qu'il y a un an il lui fut impossible de continuer son service. A cette époque, la malade pouvait encore marcher et coudre. Il y a trois mois, elle commença à traîner les jambes, et principalement la jambe gauche. Lorsqu'elle était obligée de sortir pour aller chercher de l'ouvrage, elle avait le soin de marcher le long des maisons, de choisir le côté droit de la rue, afin de pouvoir s'accrocher de la main droite qui était plus forte que la main gauche : souvent ses jambes ployaient sous elle ; souvent encore elle faisait des faux pas, et la fatigue l'obligeait à se reposer de temps en temps sur une borne. Bientôt il ne lui fut plus possible ni de marcher, ni de tenir son aiguille ; ses doigts s'engourdissaient comme quand on a les fourmis. Son pain, sa cuillère s'échappaient de sa main.

Je diagnostique une maladie du tissu propre de la moelle, et je me fonde principalement sur l'absence de douleurs, de crampes, de secousses, de rigidité. Une paralysie par compression, à moins qu'elle ne soit complète et avec altération profonde du tissu de la moelle, m'a toujours paru s'accompagner des phénomènes d'irritation du cordon rachidien.

Pendant que j'avisais aux moyens, hélas! bien peu certains de remédier à cette maladie, la malade est prise, le 9 mars, de douleurs extrêmement vives au membre supérieur gauche, et plus particulièrement à la région deltoïdienne; elle n'a pas perdu la faculté de mouvoir les doigts; et il est bien évident qu'il n'y a pas augmentation de la paralysie, mais bien douleur surajoutée.

Je pense à l'arachnitis spinale aiguë, qui, comme je crois l'avoir établi par des faits (voy. xxxii$_e$ livraison), présente une association singulière de la paralysie et de la douleur; et je suis d'autant plus fondé à l'admettre, qu'au milieu de cette excessive douleur du membre par l'effet de la moindre pression et du moindre mouvement, la peau a conservé son insensibilité : je ne puis pas toucher le membre sans faire pousser des cris à la malade; la simple approche du doigt la fait crier d'avance; mais si je n'exerce pas de pression, je puis pincer violemment la peau, au niveau de la région douloureuse, sans causer la moindre douleur. C'est cette opposition, ce contraste entre l'insensibilité de la peau et la sensibilité exquise des muscles et autres parties subjacentes, qui me firent penser à l'arachnitis spinale. D'un autre côté, la lésion étant bornée à un membre, il était bien difficile d'admettre une arachnitis spinale resserrée dans de semblables limites, c'est-à-dire à la région cervicale et même à la moitié gauche de cette région.

Quoi qu'il en soit, que nous ayons affaire à un rhumatisme ou à une arachnitis spinale, je prescris une saignée au bras le matin et le soir 24 grains de gomme-gutte en six pilules, une pilule de quatre en quatre heures. Evacuations alvines très abondantes.

Les 10 et 11 mars, la douleur subsiste, mais elle ne dépasse pas le membre supérieur ; d'un autre côté la malade remue très bien les doigts de ce membre, circonstance qui m'éloigne entièrement de l'idée que nous avions affaire à une arachnitis spinale. Le 11, la malade accuse un symptôme qui me paraît à-peu-près constant dans les affections de la moelle ou de ses membranes, savoir un sentiment de constriction circulaire de l'abdomen : chez la plupart des malades, c'est une ceinture ou une barre circulaire occupant diverses hauteurs, quelquefois le bassin, d'autres fois la région ombilicale ; chez quelques-uns enfin, la région épigastrique. Chez notre malade, c'est la sensation d'un corset qui la gêne : elle ne peut pas tousser, elle ne peut pas faire le moindre effort pour aller à la selle, pour uriner ; ce n'est qu'à grand'peine et à la suite d'une contraction volontaire très forte des muscles abdominaux, que les urines sont expulsées. L'autopsie va nous prouver que ce sentiment était, dans ce cas, le résultat d'une pleurésie.

Le 12 mars, diminution notable des douleurs dans le membre supérieur gauche. Pour la première fois, elle accuse des douleurs dans le membre inférieur du même côté; on dirait que des chiens la rongent; elle a crié toute la nuit. Même difficulté pour expulser les urines, si bien que la malade garde le bassin toute la nuit. Toux catarrhale, fièvre, respiration fréquente. Les organes de la respiration sont évidemment le siège des accidens nouveaux survenus depuis le 11; mais je n'ose faire mettre la malade sur son séant pour l'explorer, son état me paraît d'ailleurs sans espérance.— Eschare considérable au sacrum. Les jours suivans, la fièvre, la toux et la gêne de la respiration persistent; la poitrine s'engoue ; l'expectoration est très difficile; le pouls devient faible, sans perdre de sa fréquence : il n'y a pas d'augmentation dans les phénomènes paralytiques. La malade meurt asphyxiée par engouement des bronches dans la nuit du 19 au 20 mars, neuf jours après l'invasion des nouveaux accidens.

Ouverture du cadavre. 1° J'examine avec beaucoup de soin le plexus brachial du côté gauche : rien. Je trouve la source de la douleur deltoïdienne dans une couche purulente, située sous le deltoïde, entre ce muscle et l'articulation, ou plutôt dans la synoviale de l'articulation supplémentaire de l'articulation du bras avec l'épaule. Ce pus est adhérent. L'articulation scapulo-humérale est d'ailleurs parfaitement saine; enfin, pour ne rien omettre, comme la malade avait été saignée, j'examine les veines : il n'y avait pas de phlébite.

2° Il existait une pleurésie à gauche, caractérisée par un épanchement séreux et une pseudo-membrane en gelée, aréolaire, verdâtre, remplissant la cavité de la plèvre. La pleurésie occupait la plèvre diaphragmatique, toute la surface du lobe inférieur du poumon gauche, et la partie correspondante de la plèvre pariétale et médiastine. La plèvre qui répond au lobe supérieur du poumon était exempte d'inflammation, excepté à la partie inférieure de la face externe de ce lobe. Les fausses membranes qui recouvraient la plèvre, ayant été détachées, présentaient, du côté de la surface adhérente, de grandes taches ou macules de sang : et de la surface devenue libre, de la plèvre correspondante qui n'était nullement épaissie, suintaient des gouttelettes de sang. Du reste, le poumon est affaissé, flétri, mais dans toute la partie seulement qui a été comprimée par l'épanchement. Des incisions pratiquées sur cet organe, donnent une grande quantité de mucus opaque, qui remplissait les canaux bronchiques.

3° *Moelle épinière.* Rien dans les méninges rachidiennes. Au premier abord, la moelle elle-même paraît saine et offrir sa consistance naturelle; mais, avec un peu d'attention, jé reconnais même à travers la membrane propre, que la moelle a subi la dégénération grise, et que cette dégénération occupe, dans une assez grande étendue, l'intervalle qui sépare les racines antérieures des racines postérieures.

La moelle ayant été dépouillée de son névrilème propre (Pl. v, xxxviii^e livraison, fig. 1 et 1′), la dégénération grise apparaît dans toute son évidence, sous la forme de taches T, T, T, plus ou moins considérables. On voit que cette dégénération occupe divers points de la circonférence de la moelle, mais qu'elle est bien plus considérable à la région postérieure, représentée fig. 1′, qu'à la région antérieure, représentée fig. 1. Les colonnes antérieures de la moelle ne présentent qu'un très petit nombre d'îles grises, qui n'interceptent qu'une partie des fibres de ces cordons. Les colonnes postérieures et latérales de la moelle sont intéressées dans une bien plus grande étendue. Les racines antérieures et postérieures des nerfs spinaux n'avaient d'ailleurs subi aucune atrophie notable. Quant à la profondeur de cette dégénération grise, elle était très variable, suivant la région. La coupe fig. 1″, qui a été faite à la hauteur indiquée sur la figure 1 par une ligne ponctuée, montre que cette dégénération, qui a envahi les faisceaux postérieurs et les faisceaux latéraux, n'est point du tout superficielle, mais pénètre jusqu'au voisinage du centre de la moelle. Je ferai remarquer que, relativement à la dégénération grise, la ligne médiane n'est pas une limite, que les sillons de séparation des cordons médullaires ne sont pas non plus une limite, et que l'altération semble envahir presque indifféremment un groupe plus ou moins considérable de faisceaux, à-peu-près comme dans les foyers apoplectiques, sur la production desquels la distinction des faisceaux, fibres et lamelles du cerveau ne paraît être que d'une importance bien secondaire.

La même dégénération grise s'observe à la manière de taches T, T, sur plusieurs points de la protubérance annulaire; l'une de ces taches avoisine la cinquième paire; toutes ont une certaine profondeur.

C'est un tissu intéressant à étudier que cette dégénération grise qui se présente au premier abord sous l'aspect de taches superficielles, mais qui occupe une certaine profondeur, et au niveau de laquelle la substance blanche a complètement disparu. Ce tissu est dense, bien plus dense que la moelle, qu'il remplace exactement ni plus ni moins, comme s'il était destiné à remplir les vides sans disposition linéaire, et je ne puis comparer ce tissu à aucun autre tissu morbide. A la région cervicale, quelques fibres médullaires avaient échappé à la dégénération, et tranchaient par leur couleur blanche sur la couleur grise de la dégénération.

Réflexions. Il résulte d'un nombre considérable de faits que j'ai recueillis dans le but d'éclaircir cette question d'étiologie, que les maladies de la moelle reconnaissent presque toujours pour principe une suppression de sueur et plus souvent encore une suppression de transpiration insensible. Les suppressions de sueur ont ordinairement pour résultat des rhumatismes articulaires aigus, des pleurésies, pneumonies, c'est-à-dire qu'elles portent leurs effets sur toutes les surfaces perspirables. Mais les suppressions de transpiration insensible, celles, par exemple, qui résultent de l'habitation dans un lieu humide, du coucher auprès d'un mur humide, portent plus spécialement leurs effets : 1° sur les nerfs capillaires cutanés ou musculaires, de là ces paralysies ou névralgies cutanées, de là ces paralysies musculaires qui envahissent tous les muscles ou certains muscles des membres; 2° sur les gros troncs nerveux d'où résulte une lésion paralytique ou douloureuse des parties auxquelles ils se distribuent ; 3° sur la moelle elle-même, d'où résulte la paraplégie.

J'ai méconnu la pleurésie qui a terminé la vie de cette malade, parce que j'étais préoccupé de la valeur d'un symptôme que j'ai rencontré chez presque tous les paraplégiques, savoir du sentiment de *barre* ou de *ceinture* que j'ai coutume d'appeler *barre* ou *ceinture paraplégique.* Chez notre malade, ce n'était pas la sensation d'une barre, c'était celle d'un corset qui entourait tout l'abdomen, et toute la base du thorax, et cette sensation mérite d'être distinguée de celle de la barre. L'auscultation et la percussion m'auraient éclairé sur la véritable cause de ce phénomène, si les souffrances de la malade ne m'avaient pas empêché de la faire mettre sur son séant.

J'ai un instant soupçonné l'invasion d'une arachnitis spinale, à raison de la coïncidence de douleurs très vives produites par les mouvemens ou par la pression des muscles et de l'insensibilité presque complète de la peau; mais la circonstance commémorative d'une anesthésie antérieure à l'invasion de la douleur, enlevait à ce symptôme une grande partie de son importance, en même temps que sa circonscription devait éloigner toute idée d'arachnitis.

Reste à déterminer à quel travail succède la dégénération grise de la moelle? Ce n'est point à un foyer apoplectique; il n'y a rien dans ce tissu gris qui ressemble à une cicatrice! Serait-ce un des nombreux effets, une suite éloignée d'un travail phlegmasique? Une observation ultérieure faite, dans le but d'étudier la génération de cette lésion remarquable, pourra seule éclairer cette question de pathologie.

Quant aux effets de cette dégénération grise de la moelle sur le sentiment et le mouvement, ils sont tout-à-fait confirmatifs de la doctrine moderne sur les colonnes et racines du sentiment et sur les colonnes et racines du mouvement. Le sentiment était beaucoup plus profondément lésé que le mouvement (1); or, l'altération des cordons postérieurs et latéraux de la moelle était beaucoup plus étendue et plus profonde que l'altération des cordons antérieurs.

Je rapprocherai des faits précédens un autre fait de dégénération grise qui offre cela de remarquable que cette altération remontait à la première enfance.

Atrophie complète d'un membre inférieur depuis la première enfance. — Dégénération grise de la moelle. — Mort par suite d'un cancer utérin.

Mademoiselle Louise Bonin, 54 ans, est entrée à la Salpétrière pour un cancer utérin. Elle a perdu ses règles à l'âge de 51 ans : depuis cette époque, écoulement blanc permanent sans douleur, et de temps en temps quelques pertes rouges. La malade souffre peu, dépérissement sans coloration jaune-paille de la peau. — Le toucher me fait reconnaître que le vagin est rempli de végétations qui ne permettent pas d'atteindre le museau de tanche.

Je m'aperçois, en découvrant cette malade, que son membre inférieur gauche est complètement atrophié. Il est flasque, pendant, inerte, tout-à-fait inutile pour la progression. L'atrophie porte non-seulement sur la circonférence, mais encore sur la longueur qui est moindre de 7 à 8 pouces que celle de l'autre membre. La malade marche avec une seule béquille, mais très péniblement pour le membre inférieur droit, qui tend à devenir pied-bot, et qui n'offre pas son développement ordinaire, à plus forte raison, le développement et la force qu'il a coutume d'offrir chez les personnes qui n'ont qu'un seul membre inférieur disponible. Les membres supérieurs jouissent de toutes leurs facultés sensitives et motrices. La malade est couturière et excelle dans tous les travaux d'aiguille. L'intelligence est parfaite. Je n'ai pas tenu note écrite de l'état du membre atrophié sous le rapport du sentiment; mais je me rappelle parfaitement que la malade me dit qu'il était dépourvu de tout sentiment comme de tout mouvement. Tous les élèves qui suivaient habituellement la visite et qui étaient présens à l'autopsie me l'ont affirmé, ainsi que les parens que j'ai interrogés avec beaucoup de soin à ce sujet.

L'état de la malade reste stationnaire quant au cancer depuis le 11 août jusqu'au 13 septembre 1838. A cette époque se manifestèrent sans cause connue une fièvre très vive avec sécheresse et aspérité de la langue, dévoiement, altération profonde des traits. Je soupçonne la gangrène des parties envahies par le cancer. Les jours suivans, la face se décompose, pouls misérable, angoisse, étouffement, faiblesse, tiraillement d'estomac. Mort le cinquième jour de l'invasion de ces accidens.

Ouverture du corps. Dans le bassin, je trouve une poche gangréneuse formée aux dépens de toutes les parties dégénérées. Ces parties sont les deux tiers supérieurs de la paroi postérieure du vagin, la paroi antérieure de cet organe dans toute sa hauteur, et le museau de tanche. Le corps et le reste du col de l'utérus sont d'ailleurs parfaitement sains. Rectum parfaitement sain. La dégénération s'est étendue de la paroi antérieure du vagin à la vessie, qui est comme racornie, et du bas-fond de laquelle s'élèvent des végétations cancéreuses. Tous les organes abdominaux sont sains.

Dissection du membre inférieur atrophié. Tous les muscles ont subi la transformation graisseuse, et sont néanmoins distincts, pourvus de leurs gaînes, et reconnaissables à leur forme et à leurs disposition fasciculée. Plusieurs muscles ont conservé quelques faisceaux musculaires dont la couleur rouge contraste avec l'aspect graisseux du reste de ces muscles. Tels sont le muscle fessier qui présente quatre petits faisceaux rouges, et le muscle soléaire qui en présente deux.

Le membre inférieur non atrophié qui est à-peu-près pied-bot avait subi la dégénération graisseuse dans les muscles de la région postérieure de la cuisse seulement, à savoir dans les muscles demi tendineux, demi membraneux et biceps. Tous les autres muscles étaient sains, mais généralement le membre n'offre ni dans son squelette, ni dans ses muscles le développement d'un membre inférieur pris chez tout autre sujet, à plus forte raison le développement qu'il aurait dû offrir chez un individu dont il était la seule colonne de sustentation.

(1) Voyez la savante discussion qui a eu lieu dans le sein de l'Académie royale de médecine sur cette question. (*Bulletin de l'Académie royale de médecine*, tome III, page 691.)

La *colonne vertébrale* avait subi une très forte déviation à la région dorso-lombaire; sa concavité regardait à gauche, c'est-à-dire du côté du membre atrophié. Cette courbure était unique et une conséquence de l'atrophie.

La *moelle* était parfaitement saine jusqu'à trois pouces et demi environ au-dessus de son extrémité inférieure. Dans ces trois pouces et demi inférieurs, elle a subi une atrophie remarquable, et présente une densité plus grande que de coutume et un aspect gris très prononcé.

Au niveau de cette altération, il semble que les sillons médians n'existent plus, et que la moelle soit transformée en un tissu gris, homogène, induré. La dégénération grise est sensiblement plus considérable à gauche, c'est-à-dire du côté de l'atrophie, qu'à droite.

Les nerfs qui se détachent au niveau de cette partie altérée de la moelle n'ont pas notablement diminué de volume.

A la région dorsale, au niveau des deuxième et troisième vertèbres de cette région, la moelle paraît saine au premier abord; mais, ayant voulu écarter les deux moitiés de la moelle dépouillée de son névrilème, j'ai reconnu que les cordons médullaires qui occupent le sillon médian postérieur, avaient subi la dégénération grise, et qu'ils étaient confondus à ce niveau, comme à la partie inférieure de la moelle.

La *protubérance annulaire* présentait çà et là quatre ou cinq îles grises, tout-à-fait semblables à celles qui sont représentées planche v, fig. 1.

Au *bulbe rachidien*, légère diminution de volume de la pyramide antérieure gauche (côté paralysé), et petites îles grises au-dessus et au-dessous du corps olivaire du même côté.

Tubercules quadrijumeaux. Une île ou tache grise occupait le tubercule quadrijumal postérieur gauche et l'espace qui le sépare du tubercule quadrijumal postérieur droit.

Quelques îles ou taches grises sur la couche optique; deux îles ou taches grises à la face inférieure du corps calleux.

Toutes ces îles ou taches sont denses, et ont une certaine épaisseur.

Réflexions. — Relativement au cancer, j'ai déjà fait observer dans plusieurs livraisons de cet ouvrage : 1° Que le cancer envahit très souvent primitivement le vagin, et qu'il a une affinité plus particulière pour la paroi antérieure que pour la paroi postérieure de ce canal; 2° qu'une des terminaisons les plus fréquentes et le plus rapidement funestes du cancer utérin et vaginal, c'est la gangrène, et qu'il est presque toujours possible de diagnostiquer cette terminaison par les accidens généraux qui l'accompagnent. Je ferai également remarquer la coïncidence d'un cancer vaginal et d'une atrophie de la partie inférieure de la moelle. L'influence de l'action nerveuse dans la production du cancer, est bien fortement battue en brèche par cette coïncidence.

Relativement à la lésion de la moelle, bien des réflexions sont suggérées par cette observation : 1° La dégénération grise peut donc survenir dans la première enfance, elle doit donc se rattacher à une lésion, qui appartient à la première enfance aussi bien qu'à l'âge adulte : quelle est cette lésion ? La dégénération grise serait-elle une dégénération primitive?

2° Non-seulement la moelle, mais encore la protubérance, la couche optique, les tubercules quadrijumaux, le corps calleux sont susceptibles de ce genre d'altération que je n'ai pas encore rencontrée dans les hémisphères cérébraux proprement dits.

3° L'altération occupait la moitié droite aussi bien que la moitié gauche de la moelle; cette circonstance m'avait d'abord embarrassé, pour expliquer l'atrophie d'un seul membre inférieur, bien que l'altération fût plus prononcée à gauche qu'à droite; mais il m'a été facile de me rendre compte de cette circonstance en réfléchissant que le membre inférieur droit, quoique incomparablement plus développé que le membre inférieur gauche, n'était pourtant pas à l'état normal, qu'il offrait une atrophie et une faiblesse réelles, que démontraient anatomiquement l'existence d'un pied bot et la dégénération graisseuse des muscles de la région postérieure de la cuisse, et que démontrait physiologiquement la difficulté qu'avait la malade à marcher à l'aide d'une béquille.

4° L'atrophie en longueur aussi bien qu'en largeur et en épaisseur d'un membre complètement paralysé est un fait déjà noté. Toutefois, il importe ici d'établir une distinction. Un membre paralysé ne se raccourcit pas, mais si une paralysie complète vient à l'atteindre

à une période peu avancée de son développement, ce membre, sans rester complètement stationnaire (du moins je ne l'ai jamais vu), s'accroîtra dans des proportions infiniment moindres que le membre non paralysé : ainsi on voit un membre paralysé dans la première enfance ne dépasser jamais, dans son développement, le volume et la longueur du membre d'un enfant de sept à huit ans. Il y a donc à-la-fois dans ce cas arrêt de développement et atrophie.

Fig. 2.

La figure 2 représente la moelle rétrécie et comme étranglée par l'effet de la compression exercée sur elle par du pus concret, suite de carie des vertèbres. La moelle n'était nullement altérée dans son tissu : elle offrait sa consistance accoutumée. Une remarque bien importante, c'est que la substance grise manquait complètement au niveau du rétrécissement. Voici d'ailleurs l'histoire de la malade à laquelle appartenait ce tronçon de moelle.

Paraplégie par compression, suite de carie des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales. —Invasion subite de la paralysie à la suite de douleurs des épaules.—Péritonite tuberculeuse.

Femme Vogel, 56 ans, d'une assez grande maigreur, est apportée à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Joseph, n° 20, le 23 novembre 1840, dans l'état suivant :

Paraplégie complète du sentiment et du mouvement.—La malade, Allemande d'origine, ne connaît pas le français, et ne peut répondre à mes questions. Il m'est impossible d'établir la limite supérieure de la paralysie.

L'abdomen est sensible à la pression. Rétention d'urine. Voici les commémoratifs qui me sont donnés par son fils. Il y a un an, douleur aux épaules et aux reins ; elles sont si vives, que la malade est obligée de garder le lit pendant trois mois, depuis le mois de décembre 1839 jusqu'au mois d'avril 1840. Ces douleurs sont revenues il y a six semaines, mais elles n'empêchaient pas la malade de marcher comme de coutume : les membres supérieurs et inférieurs n'ont jamais été douloureux. Huit jours avant son entrée, c'est-à-dire vers le 15 novembre, les douleurs se sont dissipées et ont été remplacées par la paralysie, qui, en quelques heures, passa des pieds aux jambes pour envahir la totalité des membres inférieurs. Cette paraplégie n'est accompagnée ni de douleurs, ni de crampes. Son fils me dit qu'elle se plaignait d'y éprouver un sentiment de brûlure. Relativement aux douleurs abdominales, j'apprends qu'elles ont précédé les douleurs de la colonne vertébrale, et que les douleurs des épaules semblent une conséquence de la disparition des douleurs de l'abdomen.

Examen de la colonne vertébrale. Douleur par la pression au niveau des dernières vertèbres cervicales et des premières vertèbres dorsales. Point de saillie, point de déviation manifeste. Néanmoins, je diagnostiquai une *compression de la moelle :* la cause comprimante devait agir avec assez de force pour intercepter presque complètement l'action de la moelle, car il n'y avait aucune douleur. En outre, l'instantanéité de l'invasion de la paralysie, les douleurs dorsales qui avaient précédé, militent en faveur de l'idée d'un déplacement des vertèbres par suite d'une altération de ces os.

Quant à la douleur abdominale, je pus d'abord croire qu'elle était le résultat de la distension de la vessie ; mais l'étendue de cette douleur qui occupait tous les points de l'abdomen, le ballonnement de cette région, me portaient à admettre une péritonite chronique.

Une saignée au bras, des ventouses scarifiées le long de la colonne dorsale, un vésicatoire de six pouces sur deux sur la région dorsale, furent immédiatement conseillés. Les jours suivans, le vésicatoire fut remplacé par un cautère de chaque côté de la région cervicale, à son union avec la région dorsale. J'avais d'abord prescrit un électuaire purgatif, mais je le fis immédiatement supprimer, parce qu'on me prévint que la malade avait le dévoiement.

Du reste, depuis son entrée en novembre jusqu'à sa mort en décembre, aucune amélioration dans la paralysie ne s'est manifestée : eschares aux talons, au sacrum, aux trochanters ; dévoiement avec épreintes ayant l'odeur dysentérique ; la rétention d'urine qui existait dans le principe et avait nécessité l'emploi de la sonde, fut remplacée par l'incontinence. La malade s'éteint, épuisée par les eschares et par le dévoiement.

Ouverture du cadavre. — La colonne vertébrale ayant été ouverte par le procédé accoutumé, c'est-à-dire par la séparation et l'ablation des arcs postérieurs, une certaine quantité de pus visqueux, adhérent, apparut autour de la dure-mère, au niveau des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales : ce pus s'était échappé d'un foyer compris entre la face postérieure des vertèbres et le ligament vertébral commun postérieur ; au fond de ce foyer, on sentait les os à nu, et on reconnaissait que plusieurs vertèbres cervicales jouissaient d'une très grande mobilité ; je vis en outre que la colonne cervi-

cale était anguleuse, et qu'une espèce de coup de hache indiquait la séparation et le déplacement des vertèbres. Ayant alors fait retourner le sujet et enlever les viscères thoraciques et abdominaux, j'ai reconnu qu'il existait un foyer de pus plus considérable encore que le précédent, au-devant de la colonne vertébrale, entre le corps des vertèbres et le ligament vertébral commun antérieur; que ce foyer de pus occupait en hauteur une étendue mesurée par les deux dernières vertèbres cervicales et par les trois premières vertèbres dorsales.

Il y avait communication entre le foyer antérieur ou superficiel et le foyer profond, et cette communication se faisait de deux manières : 1° par les trous de conjugaison; 2° dans l'intervalle des corps des vertèbres, au niveau de deux disques inter-vertébraux détruits: la vertèbre intermédiaire à ces deux disques était usée par toutes ses faces à-la-fois.

Le corps des vertèbres est altéré dans tous les points correspondans aux foyers purulens. Cette altération est: ici superficielle, là profonde; les couches purulentes qui entourent les vertèbres sont pénétrées de fragmens osseux qui sont évidemment des débris du corps des vertèbres.

Pour mieux étudier l'état de la colonne vertébrale, je l'ai fait diviser par un trait de scie vertical, et j'ai vu que les vertèbres envahies par la carie présentaient deux parties bien distinctes : 1° une partie infiltrée de pus demi concret; 2° une partie transformée en tissu compacte.

La partie infiltrée de pus présente toutes les variétés possibles de cette infiltration : profondément, ce sont des cellules remplies de pus concret qui adhère intimement à leurs parois dont l'épaisseur et la résistance sont à-peu-près normales: un peu plus superficiellement, les parois de ces cellules infiltrées de pus sont fragiles, minces, à moitié usées; plus superficiellement encore, les cellules sont réduites en fragmens irréguliers, détachés ou non détachés et mêlés au pus. Toute la partie du corps des vertèbres qui n'était pas infiltrées de pus était transformée en tissu compacte.

Abdomen. Péritonite tuberculeuse, caractérisée par des adhérences celluleuses serrées de tous les viscères entre eux et avec les parois abdominales, par des granulations tuberculeuses du volume d'un gros pois disséminées à la surface des intestins, par des masses tuberculeuses amorphes, déposées çà et là entre les circonvolutions intestinales : c'est surtout dans le bassin qu'on trouve et les plus grosses masses, et les adhérences les plus intimes. Il était au premier abord difficile de déterminer si les granulations tuberculeuses de l'intestin étaient déposées ou à la surface libre de cet intestin ou sous le feuillet péritonéal qui le recouvre, mais il me fut facile de voir qu'elles occupaient la surface libre. Quant aux masses tuberculeuses, elles existent au sein des adhérences.

L'étude des granulations tuberculeuses qui occupaient la surface du foie, a appelé mon attention. Ces gros grains tuberculeux développés au milieu des adhérences intimes qui unissaient le foie au diaphragme, semblaient au premier abord développés dans l'épaisseur du foie dont la surface n'était que déprimée.

Poumons. Le poumon droit était adhérent. Il n'y avait pas de tubercules proprement dits dans les poumons; mais une exploration minutieuse m'a permis d'y reconnaître quelques granulations noires et dures, que je regarde comme des tubercules de guérison. La surface interne de l'estomac présente des points noirs ou mélaniques, qui ne sont autre chose que des érosions recouvertes d'une couche de sang noir. De ces érosions les unes sont très petites, les autres ont l'étendue d'une pièce de dix sous. — Le gros intestin était le siège d'une phlegmasie chronique extrêmement intense, comme dans les dysenteries chroniques.

Réflexions. — Péritonite chronique tuberculeuse, carie des vertèbres, compression de la moelle, inflammation chronique de la muqueuse du gros intestin, telles sont les lésions principales fournies par l'autopsie; telle est probablement aussi la succession pathogénique de ces lésions qui coïncident parfaitement avec les symptômes observés pendant la vie.

La péritonite chronique a précédé; car la malade accusait des douleurs abdominales avant de souffrir de la colonne vertébrale. — Les douleurs des épaules étaient des douleurs spinales et paraissaient avoir coïncidé avec l'invasion de la carie. Quel rapport y a t-il entre la péritonite tuberculeuse et la carie des vertèbres? Ces deux lésions pourraient bien ne pas être étrangères l'une à l'autre, puisque la carie n'est autre chose que la suppuration des os.

Je ne sais si on trouvera dans la description très minutieuse que j'ai donnée de l'altération des vertèbres malades les caractères de la tuberculisation; quant à moi, je n'y vois que du pus concret infiltré; de plus, la compacité de la partie des vertèbres qui avait échappé à la suppuration, est le résultat d'une hypertrophie, conséquence nécessaire du voisinage d'un travail morbide irritatif.

Relativement à l'invasion subite de la paralysie, elle s'explique par le déplacement des vertèbres, et quant à ses caractères, ils s'expliquent parfaitement par la forte compression dont la moelle avait été l'objet.

La mort de la malade aurait été amenée par des eschares si une inflammation chronique du gros intestin, la dysenterie, cette terminaison si fréquente des maladies chroniques, n'était venue précipiter le moment de sa mort.

Je n'ai jamais noté dans les autres faits que j'ai recueillis sur la compression de la moelle que la substance grise ait manqué complètement au niveau de cette compression. Il semble que cette compression ait refoulée la substance grise au-dessus et au-dessous du point comprimé, ou bien en ait déterminé l'absorption.

La figure 4 est encore un exemple de compression de la moelle par carie des vertèbres: on trouvera quant aux symptômes qu'elle a déterminés et quant à la marche de la maladie, une notable différence entre cette observation et la précédente.

Maladie de la colonne vertébrale. — Compression de la moelle. — Mort par l'ouverture du foyer purulent qui entourait les vertèbres cariées dans la cavité de la plèvre.

Leroy, 35 ans, tailleur, s'embarque pour New-York, pour aller chercher fortune, et s'aperçoit pendant la traversée d'une douleur dans les reins. Arrivé à New-York, il veut travailler de son état, mais il lui est impossible de rester les jambes croisées et la tête baissée dans l'attitude du tailleur : bientôt il ne peut marcher qu'avec peine et au bout de trois mois de séjour, il se décide à revenir à Paris. Il raconte que pendant la traversée, il fit de vains efforts pour rester debout, à cause du roulis du vaisseau qui lui faisait perdre l'équilibre, en sorte qu'il passa tout ce temps assis ou couché.

De retour à Paris, le 7 août 1839, il put marcher encore dans la rue, et même faire d'assez longues courses; en deux jours, il perdit presque toutes ses forces, entré à l'hôpital de la Charité, il put se soutenir et marcher péniblement pendant les deux premiers jours qui suivirent son entrée; mais depuis ce moment, il lui a été impossible de faire un pas.

Voici l'état dans lequel j'ai trouvé ce malade, le 24 janvier 1840, lorsque j'ai été chargé du service de l'hôpital de la Charité.

Déviation considérable de la colonne vertébrale, au niveau de la région dorsale. Cette déviation a lieu aux dépens de cinq ou six vertèbres.

Paralysie du sentiment des membres inférieurs jusqu'au niveau de l'ombilic; cette paralysie est complète quant au pincement, quant aux piqûres, quant au chatouillement; un seul stimulant est encore perçu, c'est le froid et le chaud, le froid surtout.

Je dis qu'il y a insensibilité complète quant au pincement, aux piqûres, au chatouillement, et cependant toute irritation vive exercée sur les membres inférieurs détermine des secousses brusques; mais le malade n'en a nullement conscience, il voit ses membres agités par des mouvemens, mais il n'a la conscience ni des mouvemens ni de la stimulation qui les a provoqués.

Le malade sent le besoin d'uriner; mais il ne peut le satisfaire volontairement : les urines sont expulsées involontairement, à intervalles plus ou moins réguliers, si bien qu'il est quelquefois assez heureux pour recevoir les urines dans l'urinoir : l'expulsion des urines se fait donc par la contraction de la vessie, sans l'intervention de la volonté; point d'érections; point de désirs vénériens.

Myotilité. Les membres inférieurs sont constamment fléchis et rigides, et par moment les muscles fléchisseurs se contractent spasmodiquement avec une telle violence, que les talons viennent s'appliquer contre les fesses : ces contractions ou crampes se font sans douleur; pendant les premiers temps, elles étaient fort douloureuses.

Au milieu de ces mouvemens quelquefois énergiques, la volonté est impuissante. Aucun mouvement, quelque léger qu'il soit, ne peut être sollicité par elle. C'était en vain que je priais le malade de rassembler toute sa forcce et sa volonté pour mouvoir le gros orteil.

Le malade portait des moxas à la région lombaire, et pourtant la déviation existait à la région dorsale, ce qui suppose, ou bien que l'application des moxas avait été antérieure à la déviation, ou bien que le malade se plaignait dans le principe de la région lombaire; peut-être encore que les praticiens consultés avaient, suivant une pratique assez générale, choisi cette région comme lieu d'élection dans le traitement de la paraplégie. *Prescription :* deux moxas d'abord, puis deux autres de chaque côté de la déviation.

L'état du malade reste stationnaire jusqu'au 20 mars. A cette époque les membres inférieurs demeurent continuellement fléchis au point que les talons touchent constamment les fesses. Des eschares se manifestent

aux trois points principaux qui supportent le poids du corps dans la position horizontale, savoir au coccyx et aux trochanters, mais d'ailleurs l'appétit est excellent.

Le 20 mars, après la visite, fièvre vive, douleurs très intenses dans le membre supérieur gauche; ces douleurs sont permanentes et augmentées par le mouvement.

Le 21, à la fréquence de la respiration, à la douleur, je soupçonne une pleurésie, et en effet matité à gauche.

Le 23 et le 24, délire, fréquence excessive du pouls, mort pendant la nuit du 24 au 25.

Ouverture. Au-devant de la colonne vertébrale, foyer purulent considérable, constituant une tumeur oblongue cylindroïde, entourant la colonne vertébrale et communiquant avec une cavité purulente, située entre le poumon et les côtes du côté gauche. Cette pleurésie purulente n'occupait qu'une partie de l'étendue de la plèvre; des adhérences antérieures avaient limité l'épanchement. Cinq ou six vertèbres dorsales avaient subi à divers degrés l'altération qu'on appelle carie.

Le canal rachidien ouvert, nous avons vu une matière purulente concrète (matière tuberculeuse des auteurs) MT, MT, fig. 3, qui entourait la dure-mère à laquelle elle adhérait intimement. La moelle était comprimée, mais sans rétrécissement notable au niveau de ce dépôt; elle était bien plus comprimée et visiblement étranglée plus bas au point R, parce que là, il y avait déplacement considérable d'une vertèbre, déplacement latéral et antéro-postérieur.

L'arachnoïde spinale présentait plusieurs lames cartilagineuses LCA, CA, lisses par leur face externe qui adhérait à cette membrane, rugueuses par la face interne qui était libre, lames qu'il est rare de rencontrer sur la moelle des jeunes sujets, mais qui sont très fréquentes chez les vieillards.

Réflexions. Les symptômes qu'a présentés le malade dont je viens de tracer l'histoire sont le type des symptômes qui résultent de la compression sans désorganisation de la moelle épinière. Que la cause comprimante agisse directement sur les faisceaux antérieurs, c'est-à-dire d'avant en arrière; qu'elle agisse directement sur les faisceaux postérieurs, c'est-à-dire d'arrière en avant, le sentiment et le mouvement sont également affectés, puisque la compression porte sur toute l'épaisseur de la moelle.

L'étude de la sensibilité cutanée dans les maladies de la moelle présente un grand intérêt. La perte de sensibilité est souvent uniforme, d'autres fois elle est inégale: ainsi j'ai vu un paraplégique dont la peau des jambes était notablement sensible aux pincemens, aux piqûres, et la peau des cuisses complètement insensible. La perception des impressions faites à la peau est souvent très tardive, ce n'est quelquefois qu'au bout de 15, 20, 30 secondes que le malade que vous avez soumis à l'action d'un stimulant perçoit l'impression de ce stimulant.

D'autres fois, l'impression exige pour être précise qu'elle soit renouvelée: ainsi un malade ne sent pas une seule piqûre même prolongée, et il sent parfaitement trois, quatre piqûres faites coup sur coup.

La perte du sentiment n'est pas la même pour tous les genres de stimulant. Il est des malades qui ne perçoivent pas le pincement le plus fort de la peau et qui perçoivent assez bien un chatouillement léger fait avec la barbe d'une plume; le chatouillement à la plante des pieds est le stimulant qui conserve le plus long-temps son empire; mais, je l'ai déjà dit, de tous les modes de sensibilité tactile, celui qui résiste le plus aux causes de compression de la moelle, c'est celui qui est relatif à l'accumulation et à la soustraction de la chaleur; chez des malades complètement insensibles à tous les stimulans, il suffit d'appliquer sur la peau des cuisses le pot d'étain qui sert dans les hôpitaux de pot de tisane, pour éveiller une sensation assez vive et quelquefois douloureuse. L'impression pénible se rapporte bien plus ordinairement au froid qu'à la chaleur. L'absence de toute perception du froid et du chaud est pour moi une preuve péremptoire d'une abolition complète de la sensibilité.

Toute sensibilité tactile peut avoir été abolie en totalité ou en partie et, cependant, les malades percevoir dans les membres des impressions intérieures quelquefois fort vives. L'impression la plus commune, est celle du froid ou du chaud: tantôt il semble au malade que les membres paralysés sont entourés de glace, ou qu'il y a de la glace entre cuir et chair, et quelquefois on fait cesser cette sensation très incommode en enveloppant le membre de flanelle, de ouate, de sachets de sable chaud et de tafetas gommé; tantôt il semble au malade que

du plomb fondu coule dans ses veines, et il ne trouve de soulagement qu'en exposant ses membres à l'air. Un paraplégique, qui est couché actuellement au n° 2 de la salle Saint-Ferdinand, éprouve une sensation très incommode : il lui semble que ses membres inférieurs sont soutenus en l'air et ne portent sur rien. D'autres fois ce sont des élancemens douloureux, plus souvent c'est un fourmillement plus ou moins incommode, avec agacement qui force le malade à changer continuellement de place. J'ai vu des malades qui passaient presque toutes les nuits à changer eux-mêmes ou à faire changer de position leurs membres paralysés. Ce fourmillement est la lésion de sensibilité la plus commune, celle qui précède tous les autres phénomènes de paralysie; il ne disparaît complètement que lorsque la sensibilité tactile est presque complètement abolie. (1)

Quelquefois des douleurs très vives sont développées par la contraction spasmodique, involontaire avec ou sans secousses des membres inférieurs paralysés.

J'appellerai l'attention sur un phénomène de sensation intérieure que j'ai déjà indiqué; je veux parler du sentiment de *constriction* ou de *barre* qu'éprouve le malade soit autour des articulations des genoux, des pieds, des hanches, soit autour du bassin, de la base du thorax, de l'ombilic. Lorsque le sentiment de constriction ou de barre occupe la base du thorax, il s'accompagne presque toujours d'une gêne dans la respiration, qui peut être portée jusqu'à la crainte de la suffocation.

Il est des cas de paraplégie dans lesquels il n'existe aucune sensibilité tactile, et dans lesquels cependant les stimulans extérieurs développent des secousses plus ou moins énergiques dont le malade n'a nullement la conscience. Ce fait est de la plus haute importance : ainsi un malade n'a aucune espèce de perception du chatouillement de la plante des pieds, mais ce chatouillement détermine tantôt des mouvemens brusques plus ou moins énergiques, tantôt un mouvement léger des orteils, d'autres fois une simple contraction fibrillaire des muscles, d'un muscle, de quelques faisceaux musculaires de la jambe ou de la cuisse, sans mouvement appréciable. Ces mouvemens attestent-ils la sensibilité proprement dite? Non, le malade ne sent pas si on l'a touché, il ne voit que le mouvement, c'est comme si une étincelle électrique avait passé à travers son membre sans qu'il en eût la conscience. Ce que je dis du chatouillement s'applique à la piqûre, au pincement, au froid, au chaud, à tous les modes de stimulation, et il faut observer que la faculté de provoquer ainsi des mouvemens s'épuise bientôt et qu'un repos plus ou moins long est nécessaire pour renouveler cette faculté. C'est donc une mauvaise manière d'apprécier la sensibilité avec conscience en pathologie expérimentale, que de la conclure des mouvemens exécutés par une partie sous l'action de tel ou tel stimulant.

La moelle épinière, et c'est un fait parfaitement démontré par M. Marshall-Hall (2), peut, indépendamment du cerveau, déterminer des mouvemens par suite de l'impression qu'elle reçoit par les racines du sentiment; ne serait-il pas possible qu'à l'occasion d'une impression faite sur les nerfs du sentiment, les nerfs du mouvement correspondans produisissent des contractions sans l'intervention de la moelle?

Toujours est-il que toutes les fois que je trouve des muscles rigides avec perte plus ou moins complète du sentiment, et que ces muscles se contractent sous l'influence des stimulans extérieurs ou intérieurs, je conclus que la moelle est comprimée et non lésée dans son tissu propre.

Telle était mon opinion bien arrêtée au sujet du professeur L. J. Sanson, dont la perte récente et prématurée fait un si grand vide parmi nous. Voici quelques mots sur sa maladie.

Depuis trois ans environ, Sanson était affecté d'une maladie des voies urinaires, il avait une rétention d'urine dont la cause était bien évidemment dans la prostate, et pour laquelle il était obligé de se sonder trois fois le jour. M. Leroy d'Etioles l'avait débarrassé par la lithotritie d'un petit calcul. Les urines

(1) *Physiologie du système nerveux*,, par J. Muller. Paris, 1840, tome 1, page 346.
(2) *On the diseases and derangements of the nervous system*. London, 1841. In-8°, fig.

déposaient un mucus purulent fort abondant. Sanson n'en continuait pas moins ses occupations actives de clientelle, d'hôpital et de la Faculté.

En juin 1840, il se plaint d'engourdissement ou de fourmillement douloureux à la région fessière: en quelques jours, une paraplégie presque complète et avec rigidité se déclara. Je fus appelé, à cette époque, avec le docteur Rayer, pour lui donner des soins. A notre première visite, Sanson pouvait encore se tenir debout; à la seconde, cela lui était impossible. Le premier symptôme dont il nous entretint, c'est qu'il lui semblait être serré comme un saucisson, et ce sentiment de constriction, qui occupait toute la longueur des membres inférieurs, et nommément les articulations des genoux, était surtout pénible à la base du thorax où il déterminait parfois un sentiment de suffocation. Ce sentiment de constriction et de barre a persisté, à divers degrés, tout le temps de sa maladie. Nous ne pouvions méconnaître, M. le docteur Rayer et moi, l'importance de la coïncidence d'une maladie des voies urinaires et de la paraplégie, coïncidence sur laquelle M. Stanley a, le premier ou un des premiers, fixé l'attention d'une manière spéciale; j'avais moi-même dans mon service, à cette époque, un homme affecté de maladie des reins, qui venait d'être pris d'une anesthésie complète, le tact, l'odorat et le goût étaient complètement nuls, l'ouïe et la vue avaient seuls été respectés; mais quel rapport existait-il dans le cas actuel entre la maladie de la prostate et la paraplégie. L'idée à laquelle je m'arrêtai comme la plus probable était celle-ci: il existe probablement une affection cancéreuse de la prostate, et cette affection cancéreuse s'est portée sur le tissu spongieux d'une ou de plusieurs vertèbres, d'où résulte une compression de la moelle. La colonne vertébrale, examinée avec le plus grand soin, ne présente, il est vrai, aucune déviation; mais une pression forte exercée sur le sommet des apophyses épineuses, mais la percussion pratiquée sur ces apophyses déterminent une sensibilité très prononcée au niveau des deuxième, troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales : la paraplégie une fois consommée, l'état du malade resta stationnaire; or, voici cet état :

Paralysie complète du sentiment dans les membres inférieurs et à la peau des parois thoraciques et abdominales jusqu'au niveau des mamelons. Flexion permanente avec rigidité des membres inférieurs; il faut exercer un très grand effort pour étendre les membres qui reprennent brusquement leur position fléchie, lorsqu'on les abandonne à eux-mêmes. Secousses convulsives, brusques, très énergiques et très fréquentes dans ces membres: ces secousses surviennent spontanément; mais elles sont également provoquées par le pincement, le chatouillement, bien que le malade n'ait pas conscience de ces divers modes de stimulation. D'ailleurs, aucun mouvement volontaire; quelquefois il semble à notre malheureux collègue qu'en concentrant sa volonté sur le gros orteil, par exemple, il produisait un mouvement dont il disait avoir la conscience; il veut souvent me rendre témoin de ce phénomène, mais jamais il ne réussit à le produire devant moi, et j'imagine qu'il prend un mouvement spasmodique, produit par hasard à la suite d'un effort de sa volonté pour un mouvement volontaire. Il me dit souvent qu'il a le sentiment de la présence de ses membres, de ses orteils, et qu'il lui semble que sa volonté va traverser l'obstacle qui le paralyse.

J'étais convaincu que la moelle était comprimée à la partie supérieure de la région dorsale, et je tâchais de faire passer ma conviction dans l'âme de mon malheureux ami. « Le tissu de la moelle est sain, lui « disais-je; jamais la moelle altérée dans son organisation n'a pu permettre des contractions aussi éner- « giques que celles que présentent vos membres inférieurs. Si nous parvenons à triompher de la cause com- « primante, votre moelle reprendra immédiatement ses fonctions »; mais je me gardais bien de lui dire ma pensée sur la cause de cette compression, savoir, une affection carcinomateuse du corps d'une ou de plusieurs vertèbres, lésion que j'ai observée plusieurs fois, surtout chez des sujets affectés de cancer, et dont j'ai cité un exemple remarquable dans mes premières livraisons.

Quelles étaient les autres causes probables de compression? la carie, mais il n'y avait pas de déviation : une tumeur formée entre la dure-mère et le canal vertébral, une tumeur formée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien; ces deux dernières hypothèses devaient être prises en grande considération, mais leur rareté me faisait pencher pour le cancer des vertèbres elles-mêmes.

Quoi qu'il en soit, plusieurs moxas furent successivement appliqués de chaque côté de la colonne vertébrale, au niveau de la région douloureuse: nous eûmes recours aux ventouses tantôt sèches, tantôt scarifiées, aux frictions avec diverses mixtures et en particulier avec la mixture suivante que j'ai adoptée dans les paralysies :

℞ Alcohol de mélisse,	2 onces.
Teinture de quinquina,	2 onces.
Ammoniaque liquide,	1 once.

Il ne fit usage que très peu de temps de la pommade phosphorée que j'emploie aussi souvent dans le même but.

Des douches sulfureuses, des douches de vapeur sur la colonne vertébrale furent successivement employées

Un état nerveux général, l'insomnie, des souffrances intolérables de position nous ont obligés à avoir

recours aux opiacés à l'intérieur et à l'extérieur: l'hydrochlorate de morphine par la méthode endermique, dont la dose fut graduellement portée jusqu'à deux grains, a rendu un véritable service; de fréquentes crises d'estomac avec fièvre vive, tension épigastrique, étouffement, explosion d'une énorme quantité de gaz, furent provoquées par de petits écarts dans le régime; l'appétit était bon, la soif vive, et Sanson ne savait pas résister. Du reste, notre malheureux confrère se sondait lui-même trois fois le jour, et, à notre grand étonnement, les urines d'abord catarrhales à un point tel qu'il y avait le tiers de mucus purulent et les deux tiers d'urine devinrent bientôt limpides; et cette limpidité s'est à-peu-près maintenue jusqu'à la fin.

Malgré toutes les précautions, une eschare, considérable en largeur et surtout en profondeur, se forma au sacrum, on fut assez heureux pour le guérir et pour en prévenir le retour.

Quatorze mois se sont passés dans cet état. La tête était parfaitement libre; mais Sanson ne pouvait s'occuper sans fatigue. Tous les jours on le portait sur un fauteuil, et il était obligé de prendre un point d'appui avec ses coudes sur les bras du fauteuil, sans quoi il lui semblait que son corps se ployait en deux, et que le train supérieur n'était pas soutenu par le train inférieur. Les membres inférieurs ont conservé la rigidité jusqu'à la fin, les talons étaient appliqués contre les fesses, en sorte que, pour le placer sur son fauteuil, il fallait étendre préalablement les jambes sur les cuisses et les maintenir violemment dans cette attitude.

Il était aisé de voir que, bien que la paralysie fût stationnaire, le cancer ne l'était pas, et que l'économie était sous l'empire d'une cause de destruction. Nous nous serions résignés à le conserver avec une paraplégie; mais nous ne pouvions nous livrer à cette espérance. En août 1841, sa fin fut amenée en quatre jours par une dysenterie très intense, qui résista à l'opium, seule médication que son état put comporter.

A l'ouverture qui fut faite par M. Pigné, en présence de MM. Chomel, Rayer et moi, nous trouvâmes les altérations suivantes:

Moelle épinière. La colonne vertébrale ayant été ouverte, nous vîmes à la région dorsale, au niveau des quatre ou cinq premières vertèbres dorsales entre les parois osseuses du canal vertébral et la dure-mère, une production morbide, consistant en un tissu très dense, fibreux, formant une gaîne à la dure-mère. Du reste, la moelle épinière n'était nullement lésée dans son tissu. Les vertèbres étaient parfaitement saines.

Les voies urinaires appelèrent ensuite notre attention. Il y avait deux pierres dans la vessie. La prostate, à peine plus volumineuse que de coutume, était transformée en un tissu très dense, fibreux, qui ne conservait aucune trace de la disposition granuleuse et spongieuse qui caractérise cette glande.

La membrane interne de la vessie était injectée. Il y avait du pus dans le bassinet et les calices et rougeur très vive à leur surface interne. Les reins étaient un peu granuleux, un peu plus adhérens que de coutume à leur membrane propre, et injectés çà et là à leur surface. Les organes digestifs ont présenté pour toute altération une inflammation de la muqueuse du gros intestin. Le foie contenait une tumeur encéphaloïde du volume d'une noix et plusieurs granulations blanchâtres qui m'ont paru le premier degré de la dégénération cancéreuse.

J'aurais hésité de prononcer sur le caractère de l'altération de la prostate et encore plus sur celui de la production en forme de gaîne fibreuse qui entourait la partie supérieure de la moelle, si la tumeur du foie n'était venue nous éclairer à cet égard. Evidemment la prostate avait subi ce mode de dégénération cancéreux qu'on peut appeler *cancer fibreux*, tissu assez analogue à celui d'un os dépourvu de phosphate calcaire par suite de l'immersion dans un acide, tissu qui semble entièrement dépourvu de suc cancéreux.

Fig. 4.

La figure 4 représente une moelle épinière, qui a été soumise à la Société anatomique, le 13 août 1829, par M. Monod, alors interne de Bicêtre. Les seuls renseignemens qui m'aient été donnés, c'est que le malade était affecté d'une inflammation des voies urinaires.

Vue par sa face externe, la moelle n'offrait aucune trace de lésion: elle n'était pas plus volumineuse que de coutume; elle n'était pas bosselée; seulement on voyait un renflement léger au niveau de la terminaison de la lésion. La moelle divisée nous a présenté un foyer sanguin, qui occupait la plus grande partie de la hauteur de la moelle et était limité à la moitié gauche de cet organe. Ce foyer sanguin était formé aux dépens de la substance grise seulement. La couleur du sang était lie-de-vin foncé dans la plus grande partie de la hauteur de la moelle. En bas, cette couleur était plus brunâtre, et, dans certains points, légèrement ochrée. Dans presque toute l'étendue de l'épanchement, la substance grise était remplacée par du tissu filamenteux. La substance blanche paraissait avoir moins d'épaisseur que de coutume.

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE ET DES INTESTINS.

(PLANCHE VI, XXXVIII[e] LIVRAISON.)

Rétrécissement et végétations polypeuses de l'œsophage. Fig. 1 et 1'.

La figure 1 représente un œsophage considérablement rétréci à son extrémité inférieure.

La figure 1' représente le même œsophage ouvert. Des végétations polypeuses PP se voient dans la portion dilatée de l'œsophage, au-dessus du rétrécissement. La dissection n'a démontré aucune altération de tissu dans les tuniques qui répondent à ce rétrécissement.

Cette pièce avait été trouvée sur un sujet destiné aux dissections, et m'a été donnée sans renseignement.

Le rétrécissement de l'œsophage appartient aux *lésions de canalisation* dont j'ai cru devoir faire une classe d'anatomie pathologique, classe importante qui embrasse tous les dérangemens de circulation qu'éprouvent dans les canaux si divers qu'ils parcourent, les gaz, le sang, les produits de sécrétion, les matières alimentaires, etc.

Les lésions de canalisation de l'œsophage sont un des chapitres les plus intéressans de l'histoire des lésions de canalisation du canal digestif, et voici les différentes espèces qu'on peut adopter: 1° par corps étrangers engagés dans ce conduit; 2° par compression; 3° par contraction spasmodique; 4° par affaiblissement ou paralysie; 5° par hypertrophie circonscrite; 6° par végétations polypeuses; 7° par inflammation chronique et induration; 8° par escharification, suite de l'ingestion d'un acide ou autre caustique; 9° par ulcère chronique simple; 10° par dégénération cancéreuse; 11° par rétrécissement et obturation congénitales.

Le fait représenté planche VI[e] semble établir qu'il existe des rétrécissemens de l'œsophage sans altération organique des parois de ce conduit. Ce rétrécissement serait-il le résultat d'un vice de conformation, ou bien reconnaîtrait-il pour cause une contraction spasmodique permanente, limitée à un anneau ou à un cylindre de ce conduit. Je n'ai point assez d'élémens pour résoudre cette question quant au cas actuel. Toujours est-il qu'il paraît démontré qu'il existe des *rétrécissemens de l'œsophage sans lésion de tissu.* L'observation qu'on va lire, recueillie, en 1822, à la Maison Royale de santé, dans le service de M. Duméril, par M. Cassan, suppléera aux détails qui me manquent pour le cas que j'ai fait représenter. (1)

M. de C., chevalier de Saint-Louis, 77 ans, avait remarqué dès sa plus tendre enfance que la déglutition des alimens solides s'était toujours opérée chez lui longuement et avec peine, sans que cette incommodité habituelle eût apporté aucun trouble dans les fonctions digestives et dans la nutrition. A 76 ans, s'étant fait placer un ratelier d'argent à la mâchoire supérieure, il en résulta, dit-il, une inflammation de la bouche qui s'étendit aux autres parties du canal alimentaire et détermina pendant plusieurs mois des vomissemens qui avaient lieu immédiatement après le repas. Les vomissemens se calmèrent et furent remplacés par les symptômes suivans qui l'obligèrent à entrer à la Maison Royale de santé dans le service de M. Duméril.

Appétence avec besoin continuel de manger; mais la difficulté dans la déglutition est telle que le malade est obligé de renoncer aux alimens solides et de réduire son alimentation à des boissons plus ou moins nourrissantes, au laitage, aux gelées, aux fécules délayées, au café, au chocolat. Encore ces alimens ne passent-ils qu'incomplètement avec d'extrêmes difficultés; souvent le malade faisait de légères frictions sur la partie inférieure du col, comme pour accélérer le passage des alimens et vider la poche qui lui semblait les contenir et immédiatement après leur déglutition, les alimens étaient incessamment ramenés dans la bouche, rejetés sans effort par une régurgitation involontaire, et délayés dans une grande quantité de mucus et de salive. Le peu de substance alimentaire qui n'était pas rejeté par cette régurgitation non interrompue paraissait pénétrer, quelque temps après leur ingestion, à travers une espèce de filière (expressions du malade).

C'était sans doute pour échapper à l'ennui de sa position que M. de C., sobre jusque-là, se mit à faire un grand usage de liqueurs fortes, au point qu'on le surprit souvent dans un état complet d'ivresse. Son pouls était petit et lent; il n'avait ni nausées, ni vomissemens, ni douleurs : faible, sec, pâle, épuisé, passant les jours et les nuits dans l'insomnie, il conserva jusqu'au moment de sa mort qu'il prévoyait être prochaine et inévitable, le libre exercice de ses facultés intellectuelles.

Du reste, le malade était convaincu de l'idée qu'il existait dans l'œsophage un obstacle au libre passage

(1) *Archives générales de médecine*, tome X, page 80.

des alimens, et priait instamment qu'on introduisît dans ce canal soit une sonde, soit une tige quelconque, munie d'une éponge pour frayer une voie aux alimens.

M. Duméril, fondé à penser qu'il y avait obstruction organique à l'orifice cardiaque, ne se rendit pas à ses instances. A. Dubois partagea la même opinion. Le malade s'éteignit dans le marasme, le 2 février 1822, deux mois après son entrée à la Maison Royale de santé.

Ouverture du cadavre. La moitié inférieure du pharynx présentait une dilatation considérable, en manière de poche dont la capacité était double de celle de ce conduit dans l'état ordinaire. « Un rétrécissement « subit percé d'un pertuis circulaire, à bords froncés, d'une ligne de diamètre, *sans aucune trace de la « moindre altération de tissu,* terminait, en avant et en bas, cette espèce de jabot dont la surface interne « était recouverte d'une membrane blanchâtre, inorganique, peu épaisse, facile à détacher: cette petite « ouverture conduisait par un canal de même dimension, de huit lignes de longueur, garni de plis longi- « tudinaux, tapissé par la même fausse membrane qui allait insensiblement en s'élargissant de manière à « offrir à sa partie inférieure, un diamètre de trois lignes. »

Les plis longitudinaux qu'on remarquait à la face interne du rétrécissement de l'œsophage ne différaient pas sensiblement de ceux qu'on a coutume d'y rencontrer dans l'état sain. Les parois de ce conduit avaient *augmenté d'épaisseur dans la proportion de leur rétraction, mais sans acquérir de la dureté et sans perdre aucune des qualités physiques qui les constituent dans l'état normal.*

Le long de l'œsophage, on voyait un petit nombre de ganglions bronchiques, la plupart du volume d'une amande, remplis de grumeaux noirâtres, dégénérés de leur organisation primitive. Ces ganglions ne comprimaient nulle part l'œsophage.

Réflexions. La description textuelle que je viens de rapporter de la disposition anatomique de l'œsophage, dans le cas précédent, s'applique parfaitement au cas représenté planche 6, et les détails cliniques qui la précèdent peuvent jusqu'à un certain point suppléer à ceux qui me manquent à cet égard.

Dans l'un et l'autre cas, était-ce un vice de conformation, était-ce un rétrécissement acquis? Sans doute, il résulte des commémoratifs recueillis sur le malade de M. Cassan que la déglutition *s'était toujours opérée longuement et avec peine;* mais comme elle ne s'opérait, à la fin de la vie, que sur les alimens liquides et encore fort incomplètement, il est impossible d'admettre que le rétrécissement observé après la mort ait existé dans les mêmes proportions pendant toute la vie. Un peu d'étroitesse relative dans une certaine longueur de l'œsophage peut se concevoir, mais un rétrécissement semblable est incompatible avec la vie.

Il existe quelques exemples de rétrécissement et même d'obturations congéniales complètes de l'œsophage, observés chez des fœtus parfaitement constitués, et ces exemples d'obturation établissent que si l'introduction de l'eau de l'amnios dans l'estomac a lieu, elle n'est pas indispensable pour la nutrition. Non-seulement l'œsophage peut être chez le fœtus le siège d'un rétrécissement sans traces de travail morbide, mais encore, ce rétrécissement peut être le résultat manifeste d'une phlegmasie survenue pendant la vie intra-utérine, phlegmasie qui laisse après elle un noyau d'induration absolument semblable à celui que déterminerait une phlegmasie survenue après la naissance : ainsi j'ai vu l'œsophage d'un enfant qui mourut par défaut de nutrition peu de jours après sa naissance, attendu que toutes les substances alimentaires soumises à la déglutition étaient immédiatement vomies. Il y avait un rétrécissement très considérable de l'œsophage, à deux pouces au-dessus de son ouverture dans l'estomac. L'œsophage était notablement dilaté et la membrane musculaire un peu épaissie dans la partie située immédiatement au-dessus de ce point. Quant au rétrécissement, il présentait une coloration rouge de la muqueuse et un noyau d'induration.

Dans le cas que j'ai fait représenter, comme dans le cas de M. Cassan, il n'y avait aucune lésion organique, aucune trace de travail morbide; tel est encore le cas observé par Baillie (*Anatomie pathologique*) et qu'il rapporte en ces termes : « Un resserrement très extraordi- « naire de l'œsophage, dont j'ai vu un seul exemple, consistait dans un froncement de la « membrane interne, qui rendait l'œsophage si étroit qu'un petit pois pouvait à peine y passer : « il n'y avait pourtant *aucune altération dans la texture de la membrane ainsi resserrée*, et les « fibres musculaires environnantes étaient parfaitement saines. Les progrès de cette maladie « furent lents, la personne qui en était le sujet eut une difficulté de déglutition pendant « plusieurs années et ne pouvait avaler que des substances d'un très petit volume. »

C'est d'après ce fait que Baillie admet que l'œsophage est sujet à des constrictions produites par la contraction d'une portion quelconque de ses fibres musculaires, sans aucune altération de texture.

Devons-nous ajouter avec Baillie qu'on conçoit que les fibres musculaires contractées pourraient comprimer la membrane interne au point d'y exciter de l'inflammation, et par suite la suppuration et la mort. Assurément, aucun fait positif ne peut motiver une pareille assertion. Meckel (*Anatomie générale, descriptive et pathologique*, t. III, pag. 375) dit qu'il n'est pas difficile de distinguer si les rétrécissemens de l'œsophage qui dépendent d'un *plissement anormal* de la membrane interne, sans altération de texture, sont des vices primitifs de conformation, ou s'ils se produisent d'une manière consécutive par un simple accroissement de cette membrane. J'avoue que je ne comprends pas les rétrécissemens par plissement anormal, et ce plissement n'est évidemment qu'un effet du resserrement de la tunique musculaire. La structure éminemment musculaire de l'œsophage autorise sans doute à admettre un rétrécissement spasmodique, mais il est bien difficile de concevoir que le spasme soit limité à un anneau ou à une sorte de cylindre de l'œsophage. Toujours est-il que la connaissance de ce fait, savoir: qu'il existe des *rétrécissemens de l'œsophage sans lésion organique* ouvre en quelque sorte une nouvelle voie à la thérapeutique; que si un cas pareil à celui décrit par M. Cassan ou à celui représenté pl. 6, se présentait à mon observation, loin de repousser l'emploi des moyens dilatateurs dont le malade de M. Cassan avait le vif désir, je considérerais cet emploi comme essentiellement indiqué.

Les rétrécissemens de l'œsophage appartiennent à la chirurgie tout aussi bien qu'à la médecine, puisque l'œsophage est accessible aux moyens chirurgicaux, et sir Everard Home a fait preuve d'un excellent esprit lorsqu'il a traité dans le même ouvrage des rétrécissemens de l'œsophage et des rétrécissemens du canal de l'urèthre (*Practical observations on the treatment of the strictures in the urethra and œsophagus*).

L'introduction dans l'œsophage de bougies, dont on augmenterait graduellement le diamètre, trouve donc son application dans une foule de cas. On objectera l'insuccès de Boyer (*Journal de Corvisart, Leroux et Boyer*, t. I, p. 139) qui fit porter inutilement pendant cinq mois une sonde œsophagienne à une femme affectée de rétrécissement de l'œsophage. Dans ce cas, la sonde était aussi fortement pressée à la fin du cinquième mois qu'au commencement de son emploi; mais comme l'autopsie ne fut pas faite, nous ignorons quelle était la cause de ce rétrécissement, et c'est tout-à-fait gratuitement qu'on l'attribua à une irritation nerveuse survenue à la suite de longs chagrins. Je dirai en outre que c'est probablement à la sonde qu'est due la conservation de la malade pendant cinq mois; enfin peut-être en pareil cas conviendrait-il d'employer des sondes dont le diamètre irait toujours croissant.

Fig. 2 et 2'. *Maladies du duodénum. Ulcère chronique simple. Perforation spontanée.*

La figure 2 représente l'extrémité pylorique de l'estomac E et le commencement du duodénum D. P est une perforation. La surface externe de l'estomac et des intestins présente les traces de la péritonite la plus intense.

La figure 2' montre l'estomac et le duodénum ouverts. P est la perforation qui occupe le fond d'un ulcère à bords froncés à la manière d'une bourse. La portion pylorique de l'estomac offrait l'aspect granuleux, si fréquent dans les irritations chroniques de la muqueuse de cet organe. La première portion du duodénum qui est ordinairement exempte de toute espèce de replis, en présentait un grand nombre. L'anneau pylorique est remarquable par son épaisseur.

La figure 2'' montre une coupe du duodénum, au niveau et au voisinage de la perforation CP. L'épaisseur des parois de cet intestin est remarquable. Le point P I répond au pylore. E à l'estomac, D. au duodénum.

Réflexions. Nous avons vu, au sujet des maladies de l'estomac, que cet organe était fréquemment le siège d'ulcères chroniques simples qui se terminaient quelquefois par la perforation. Nous avons vu en outre que ces perforations se produisaient assez souvent dans la cicatrice d'anciens ulcères. Ces considérations s'appliquent parfaitement aux intestins grêles et gros et plus particulièrement encore au duodénum, dont la première portion m'a paru prédisposée aux ulcérations chroniques.

Dans le cas représenté figure 2 et 2', l'ulcère était cicatrisé depuis long-temps, et la perforation a été le résultat d'une irritation nouvelle, qui, envahissant un tissu déjà altéré, un tissu de cicatrice, a rapidement détruit la faible épaisseur des parties qui le séparait du péritoine. Or, on sait que le péritoine, comme d'ailleurs toutes les membranes séreuses, résiste aussi peu à un travail d'érosion, lorsqu'il est attaqué par sa surface adhérente, qu'il y résiste fortement lorsqu'il est attaqué par sa surface libre.

Je crois avoir démontré que la perte de substance des membranes muqueuses, ne guérit pas de la même manière que les pertes de substance de la peau; que la membrane muqueuse ne se répare pas; qu'après la cicatrisation, quelque complète qu'on la suppose, les bords de la perte de substance de la membrane muqueuse restent toujours distincts de la cicatrice; qu'ils sont irréguliers, comme déchiquetés, et même dans quelques cas, que ces bords sont libres et séparés des parties subjacentes par une sorte de rainure; que la cicatrice des pertes de substance des membranes muqueuses est fibreuse, mais que la couche fibreuse est tellement ténue, qu'on dirait que les fibres musculaires subjacentes sont à découvert; que cette cicatrice se continue, non avec la membrane muqueuse, mais bien avec les tissus fibreux subjacens. Une autre propriété de la cicatrice des membranes fibreuses, c'est d'être sujette à l'inflammation, et de ne pouvoir supporter sans érosion et sans imminence de perforation le moindre travail inflammatoire.

Fig. 3. *Étranglement produit par une bride nouée autour de l'intestin grêle.*

La figure 3, xxxviii[e] livraison, fournit un exemple de l'une des formes les plus communes de l'étranglement interne, l'étranglement par bride. L'intestin grêle est distendu par la rétention des matières au-dessus du rétrécissement, il est très étroit et vide au-dessous. Je n'ai d'autres renseignemens sur le sujet auquel appartenait cette pièce pathologique, sinon qu'il est mort en vingt-quatre heures.

J'ai déjà eu occasion de parler de l'étranglement interne par brides, des causes de ces brides péritonéales et du mécanisme si varié d'après lequel l'intestin est étreint dans un anneau, tantôt exclusivement, tantôt partiellement formé par les brides.

Les brides et franges péritonéales, pour me servir d'une expression de Dupuytren, sont un des plus remarquables effets de l'inflammation adhésive. La théorie de leur formation est celle-ci. Deux circonvolutions intestinales sont devenues adhérentes entre elles dans un point de leur surface, ou bien cette adhérence a lieu entre une circonvolution et les parois abdominales, entre une circonvolution et le mésentère; il suit des mouvemens péristaltiques et antipéristaltiques du canal intestinal que des tractions sont incessamment exercées sur ces adhérences qui s'allongent pour ainsi dire d'une manière indéfinie, et constituent de longs, de très longs filamens sous lesquels une anse intestinale, plusieurs anses intestinales peuvent s'engager et s'étrangler.

Ces filamens ou brides étant rarement d'une égale résistance dans toute leur longueur, leur rupture dans le point le plus faible se conçoit parfaitement. Reste à savoir maintenant si la production de ces longs filamens ou brides adhérant seulement par une de leurs extrémités nécessite toujours une adhérence préalable, ou bien si ces brides peuvent s'effectuer sans adhérence, par le seul fait d'un travail morbide organisé sur un point isolé du péritoine. Je suis d'autant plus disposé à admettre ce second mode de formation des brides péritonéales, que j'ai vu dans certaines phlegmasies chroniques du péritoine, cette membrane hérissée d'une multitude de prolongemens fibreux et vasculaires, adhérens seulement par une de leurs extrémités flottant en quelque sorte dans la cavité péritonéale, prolongemens dont l'accroissement paraissait la conséquence d'un travail nutritif exagéré fixé sur des points isolés de cette membrane.

Dans le cas actuel, cette bride naissait par une base large, celluleuse, sur laquelle on distinguait trois petits cordons bientôt réduits à deux qui entouraient l'intestin en faisant un cercle continu. J'ai vainement cherché à me rendre compte de la manière dont cet anneau circulaire s'était formé.

MALADIES DE LA VESSIE ET DU CANAL DE L'URÈTRE.

(XXXIX^e^ LIVRAISON, PLANCHES I ET II).

PLANCHE I.

La fig. 1 représente un cas d'hypertrophie de la vessie qui m'a paru pouvoir servir de type pour ce genre de lésion. Cette hypertrophie n'occupe que la tunique musculeuse. La tunique interne ou muqueuse a conservé sa ténuité naturelle. Le tissu adipeux sous-péritonéal, qui participe le plus souvent à l'hypertrophie de la tunique musculeuse, ne constituait ici qu'une couche mince.

Les bosselures de la surface interne de la vessie sont le résultat de la corrugation de la tunique musculeuse; la membrane interne n'est nullement épaissie à leur niveau. Le canal de l'urètre présente des rétrécissemens organiques R, R, et entre ces rétrécissemens une perforation ou déchirure qui explique la gangrène des bourses et du périnée, à laquelle le malade paraît avoir succombé. Les rétrécissemens sont fibreux, ou plutôt, au niveau de ces rétrécissemens, le canal de l'urètre présente un aspect fibreux dans toute son épaisseur. Je ferai remarquer la dilatation de la portion prostatique du canal de l'urètre et le développement des orifices des conduits prostatiques. On conçoit facilement qu'une bougie un peu fine puisse s'engager dans l'un ou l'autre de ces orifices.

La figure 1′ représente la face postérieure de la même vessie. On y voit un plan musculaire superficiel qui m'a paru constant, mais qui est trop mince dans les vessies ordinaires pour pouvoir être facilement observé. Sur la même figure se voit une coupe transversale de la prostate C P, qui présentait deux foyers purulens, à parois très anfractueuses, un de chaque côté de la ligne médiane.

RÉFLEXIONS GÉNÉRALES SUR LES RÉTRÉCISSEMENS DU CANAL DE L'URÈTRE ET SUR L'HYPERTROPHIE DE LA VESSIE.

Les rétrécissemens du canal de l'urètre jouent un rôle très important dans les maladies des voies urinaires. Ils constituent la cause la plus commune des rétentions d'urine et par suite du plus grand nombre des lésions dont les voies urinaires sont susceptibles.

Les auteurs modernes me paraissent avoir gratuitement multiplié les altérations organiques dans les rétrécissemens de l'urètre; quant à moi, je n'ai jamais rencontré qu'une seule espèce de rétrécissement, savoir le rétrécissement fibreux ou mieux la transformation fibreuse des parois du canal, transformation qui occupe, tantôt un seul point de ce canal, de manière à constituer un étranglement circulaire, semblable à celui que déterminerait une corde fortement serrée (stricture), tantôt une longueur plus ou moins considérable du canal, quatre, six, huit, douze lignes et même davantage.

Indépendamment de cette différence des rétrécissemens sous le rapport de leur étendue, on doit admettre des rétrécissemens superficiels, c'est-à-dire limités à la membrane muqueuse, et des rétrécissemens profonds dans lesquels toute l'épaisseur du canal de l'urètre a subi la transformation fibreuse. Relativement au siège, le rétrécissement peut occuper tous les points intermédiaires au méat urinaire et à la portion prostatique du canal, mais presque toujours il occupe la portion membraneuse ou la portion bulbeuse; jamais je n'en ai rencontré dans la portion prostatique. Voici d'ailleurs la description que j'ai faite de plusieurs rétrécissemens disséqués avec le plus grand soin. Je transcris mes notes textuellement:

1° *Rétrécissemens. — Fausse route à travers le corps caverneux. — Abcès gangréneux. — Pneumonie. Mort.* (1)

Rétention d'urine, cathétérisme forcé, abcès gangréneux dans les bourses et au périnée, incision, mort. A l'ouverture, on trouve une fausse route: l'instrument avait traversé la paroi supérieure du canal, labouré et même entamé le corps caverneux pour rentrer ensuite dans l'urètre. Le rétrécissement avait de quatre à cinq lignes de longueur: il était dense, fibreux, et la transformation fibreuse occupait toute l'épaisseur du canal: du pus était infiltré dans une bonne partie du tissu spongieux du corps caverneux; il y avait un abcès gangréneux dans le tissu cellulaire du périnée; il existait en outre une pneumonie passée à l'état d'hépatisation grise. Ne serait-il pas possible que cette pneumonie, d'ailleurs bien différente de la pneumonie lobulaire, fût le résultat de la présence du pus dans le tissu du corps caverneux. Dans des cas analogues, nous avons trouvé des abcès multiples dans le foie et dans la rate. Du pus dans le corps caverneux de la

(1) Présenté à la Société anatomique par M. le docteur Monod, alors interne à Bicêtre.

verge ou dans le tissu caverneux du canal de l'urètre, n'est-ce pas du pus dans le système veineux capillaire; et si des adhérences ne le circonscrivent pas immédiatement, ce pus ne pénètre-t-il pas de suite dans le torrent de la circulation, pour se déposer dans le système capillaire des poumons, du foie, d'où les phlébites secondaires, les abcès multiples des viscères?

2° *Rétrécissement. — Abcès prostatiques. — Hypertrophie de la vessie.*

J'ai décrit dans la XXVI[e] livraison le cas remarquable d'un abcès de la prostate qui se vidait dans le canal de l'urètre par les orifices extérieurs de cette glande: il y avait en même temps hypertrophie de la vessie, suppuration prostatique: et l'hypertrophie, de même que la suppuration, étaient l'effet d'un rétrécissement dont voici la description. Ce rétrécissement occupait la portion bulbeuse et le voisinage de la portion membraneuse du canal de l'urètre; il avait de huit à neuf lignes de longueur; le canal était converti en tissu fibreux dans toute son épaisseur au centre du rétrécissement: aux limites, la transformation fibreuse n'avait lieu qu'aux dépens de la membrane muqueuse. Le rétrécissement et la portion voisine du canal de l'urètre représentaient deux cônes adossés par leur sommet.

La portion prostatique du canal de l'urètre était très dilatée, et sa paroi inférieure présentait une courbure très prononcée, à concavité dirigée en haut; de chaque côté du veru-montanum, lequel était très développé, surtout à son extrémité postérieure, qui répondait au centre de la portion prostatique, se voyaient des ouvertures très multipliées, d'où l'on faisait suinter une matière purulente. Plusieurs de ces ouvertures occupaient la partie renflée du veru-montanum.

La prostate volumineuse était creusée de deux poches séparées par une cloison incomplète. Ces poches contenaient une grande quantité de pus. Dans leur cavité se voyait une multitude de colonnes entrecroisées, lesquelles devaient être, au moins pour la plupart, des vaisseaux ou des conduits excréteurs.

La vessie était considérablement hypertrophiée; son épaisseur était de quatre à cinq lignes; elle présentait la double disposition décrite sous le nom de vessie à colonnes et de vessie à cellules, mais aucune des cellules ne contenait de calculs. Derrière le trigone qui était considérablement rétréci et réduit à un demi-croissant à concavité postérieure, la vessie présentait une poche ou cul-de-sac qui s'enfonçait sous le trigone.

3° *Stricture circulaire à trois pouces du méat urinaire. — Distension énorme de la vessie.*

M. Bérard aîné a présenté à la Société anatomique une vessie énormément dilatée, dont le sommet atteignait l'ombilic. Pour cause de cette distension, nous avons vu une stricture tout-à-fait circulaire, située à trois pouces du méat urinaire. Le bas-fond de la vessie présentait une foule de petites granulations semblables à des grains de mil : ces granulations ne sont autre chose que des follicules muqueux invisibles dans l'état sain de cet organe.

4° *Oblitération complète du canal de l'urètre au-devant des bourses. — Plusieurs fistules. — Eschare gangréneuse formée par la membrane interne de la vessie.*

M. Bosc a présenté à la Société anatomique les voies urinaires d'un individu dont le canal était complètement oblitéré au-devant des bourses: cette oblitération, qui consistait dans une transformation fibreuse de ce canal, s'accompagnait de plusieurs fistules urinaires. La vessie dilatée présentait trois perforations obturées par des intestins adhérens. Ce qui est plus remarquable, c'est l'existence d'une eschare contenue dans la vessie et ayant la forme de la face interne de laquelle elle s'était détachée. Une discussion s'est élevée, relativement à cette eschare. Plusieurs membres ont pensé que c'était une fausse membrane; quant à moi, j'ai été convaincu que c'était une eschare. (1)

5° *Infiltration urineuse des bourses par rétrécissement fibreux situé au niveau du bulbe de l'urètre. — Calculs urinaires logés dans les follicules muqueux de ce canal.*

Un individu entra dans un hôpital avec une infiltration urineuse considérable des bourses. Incisions profondes. Tentatives infructueuses du cathétérisme avec des sondes coniques. Mort. Voici ce que j'ai constaté : Au niveau du bulbe et de la portion spongieuse, rétrécissement fibreux d'un pouce de long. Dilatation considérable du canal entre le rétrécissement et la vessie. Derrière le rétrécissement, trois calculs urinaires adhérens, et, à ma grande surprise, je vis que cette adhérence était le résultat de l'enchatonnement de ces calculs dans autant de follicules muqueux. Le col de la vessie présentait une saillie demi circulaire, espèce de valvule qui occupait la moitié inférieure de ce col, et derrière laquelle se voyait un cul-de-sac.

(1) Ce n'est pas la première fois que je vois des eschares soit de la vessie, soit de l'arrière-bouche, soit de l'intestin pris pour des fausses membranes : l'anatomie pathologique, en faisant connaître les fausses membranes, a relevé une grande erreur des anciens, qui prenaient toutes les fausses membranes des muqueuses pour des eschares, mais elle n'en admet pas moins l'existence d'eschares des membranes muqueuses, l'angine gangréneuse de Fothergill et de Huxham, aussi bien que l'angine couenneuse si bien décrite par M. Bretonneau.

La surface interne de la vessie présentait l'aspect réticulé de la surface interne du cœur. On y voyait un grand nombre de cellules à orifice très étroit, multiloculaires. Le tissu adipeux sous-péritonéal formait une couche extrêmement épaisse.

J'ai rencontré un autre cas de calculs urinaires engagés dans les follicules muqueux de l'urètre : c'est une cause de rétention d'urine qui vient s'ajouter au rétrécissement. Quant à la question de savoir si de petits graviers ou calculs peuvent s'enchatonner ainsi, indépendamment de tout rétrécissement, je suis porté à croire que la chose est impossible.

6° *Rétrécissement du canal. — Fistules. — Calculs urétraux et prostatiques.*

M. Thomas a présenté à la Société anatomique, le 13 novembre 1829, les voies urinaires d'un individu affecté de rétention d'urine depuis vingt ans, et qui parvenait à uriner assez bien en introduisant une grosse bougie jusqu'à la partie moyenne de la verge. Cet individu, qui n'avait pas d'enfans, ayant entendu dire qu'il en aurait probablement s'il se faisait guérir de son rétrécissement, se décida à entrer dans un hôpital. Une sonde ordinaire n'ayant pas pu arriver jusque dans la vessie, on eut recours à une sonde conique, à l'aide de laquelle on pénétra très profondément; on crut être arrivé jusque dans la vessie, mais on n'obtint que du sang. Le malade fut pris le lendemain d'un œdème de la glotte; on ne se décida à la trachéotomie que quarante-huit heures après l'invasion; mort une heure après l'opération.

A l'ouverture, obturation du larynx par la tuméfaction œdémateuse de la muqueuse de cet organe.

Canal de l'urètre sain dans la moitié de sa longueur, à partir du méat urinaire. Du milieu de la longueur de ce canal partaient deux trajets : l'un gangréneux, qui paraissait conduire directement dans la vessie, il contenait un calcul assez considérable creusé d'une gouttière et plusieurs petits calculs; l'autre trajet à parois denses, fibreuses, blanchâtres. Ce canal ne conduisait pas directement dans la vessie, mais il aboutissait à une poche très considérable creusée dans l'épaisseur de la prostate et remplie de calculs : cette poche prostatique, qui communiquait avec la vessie, était divisée en deux cavités séparées par une cloison incomplète : l'une de ces cavités appartenait au lobe droit, l'autre appartenait au lobe gauche de la prostate.

Sur le trajet du canal de l'urètre fibreux se voyaient deux poches communiquant avec ce canal par un orifice plus étroit que le fond et remplies de calculs.

Il s'agissait de déterminer lequel des deux canaux de l'urètre, l'un gangréneux, l'autre fibreux, était le véritable canal. J'ai pensé que le canal naturel était le canal fibreux, que le canal gangréneux était le résultat de la fausse route. J'ai pensé que les calculs urétraux et prostatiques étaient le résultat de la rétention d'urine, laquelle avait déterminé la dilatation du canal de l'urètre, et peut-être celle des canaux prostatiques, la formation des poches et par suite la formation des calculs. Il y avait dans ces diverses poches trente calculs, parmi lesquels on en voyait un qui ressemblait à une écuelle creuse, munie de son couvercle.

Réflexions. Le *caractère fibreux* des rétrécissemens de l'urètre me paraît un fait bien démontré; car, je le répète, je n'ai jamais rencontré de rétrécissement d'une autre nature : il y a disparition complète de la membrane muqueuse au niveau du rétrécissement, disparition plus ou moins complète du tissu spongieux érectile du canal de l'urètre.

Si de ce caractère fibreux du rétrécissement, nous cherchions à remonter à la cause qui l'a produit, nous verrions qu'on ne peut expliquer ce rétrécissement que de deux manières : 1° par une inflammation chronique de la membrane muqueuse; 2° par une ulcération. Nous possédons trop peu de faits d'anatomie pathologique, relatifs à l'état du canal de l'urètre dans la blennorrhagie, pour résoudre cette question d'une manière positive : je serais porté à croire que ces rétrécissemens sont le résultat d'une ulcération; car dans l'hypothèse d'une inflammation, il serait bien difficile de concevoir comment les effets de cette inflammation seraient presque constamment limités à un seul point de la longueur du canal.

Quant aux conséquences thérapeutiques qui découlent du caractère fibreux du rétrécissement, elles sont parfaitement en harmonie avec les faits : l'inconvénient du cathétérisme forcé et des sondes coniques, la prééminence de la dilatation sur la cautérisation, la nécessité d'une dilatation long-temps continuée, la tendance du rétrécissement à se reproduire, et l'indispensable nécessité d'avoir recours de loin à loin à un moyen dilatateur; l'incurabilité absolue de tout rétrécissement du canal de l'urètre; telles sont les données thérapeutiques fournies par l'anatomie pathologique des rétrécissemens.

Il est aussi difficile de rétablir un canal naturel transformé en tissu fibreux, qu'il est difficile d'établir un canal artificiel. Le tissu fibreux morbide a ce fatal privilège sur le tissu fibreux naturel que la moindre cause d'irritation tend à l'épaissir, à le condenser, et s'il est

disposé en canal, à en diminuer incessamment la capacité. Or le moindre rétrécissement du canal de l'urètre devient pour ce canal une cause d'irritation, à cause de l'obstacle qu'il apporte á l'émission de l'urine.

La figure 2, planche 1, fournit un exemple d'hypertrophie de vessie avec développement vésiculeux de la membrane muqueuse.

La figure 2' représente la même vessie, vue par sa face postérieure ; elle n'offre de remarquable qu'une tumeur K développée sur le trajet des conduits déférens. Cette tumeur, qui est d'une dureté fibreuse, n'est autre chose qu'un kyste à parois épaisses, fibreuses, à cavité vide, dont les parois étaient plissées sur elles-mêmes, comme dans le cas où un kyste volumineux, ayant été évacué, ses parois, incapables d'une rétraction proportionnelle, se flétrissent et se plissent en dedans d'elles-mêmes.

La production des vésicules à la surface libre des membranes muqueuses est une lésion que je n'ai rencontrée que dans la vessie; rien n'est plus fréquent que de voir, au bas-fond de la vessie de femmes mortes de cancer utérin, une multitude de vésicules ou bulles pédiculées, à moitié vides, ou bien entièrement vides, et comme flétries, à parois excessivement minces et transparentes. Ces vésicules ne sont pas constituées par les follicules, mais bien par la membrane muqueuse elle-même, et si un épiderme avait été démontré sur cette membrane, on pourrait croire que ces vésicules ou bulles sont constituées par l'épiderme soulevé. Si la vessie était pourvue de papilles ou villosités comme l'intestin grêle, je n'hésiterais pas à dire que ces vésicules sont formées par le développement des villosités, dont elles constitueraient une sorte d'hypertrophie. Les circonstances au milieu desquelles elles se développent militeraient en faveur de l'hypertrophie : car elles attestent que la muqueuse a dû être, par voie de continuité de tissu, le siège d'une fluxion sanguine considérable. Dans le cancer du col utérin, le bas-fond de la vessie, qui est adhérent aux parties malades, participe à la dégénération, et l'on conçoit qu'avant de subir cette dégénération, la muqueuse doive passer par plusieurs modes d'irritation dont l'hypertrophie est le premier degré. Il n'est d'ailleurs pas rare de rencontrer sur la même vessie une multitude de vésicules à côté d'une portion de muqueuse vésicale dégénérée.

PLANCHE II.

Les figures 1 et 1' représentent un cas de dégénération tuberculeuse de la prostate; la dégénération s'était étendue d'une part aux vésicules séminales et au canal déférent, d'une autre part au bas-fond de la vessie. Cette pièce a été trouvée sur un cadavre destiné aux dissections de l'École pratique; je n'ai aucune espèce de renseignemens, ni sur les altérations pathologiques qu'ont présenté les autres organes, ni à plus forte raison, sur la maladie à laquelle cet individu a succombé; mais il m'a paru curieux de conserver dans un dessin l'image fidèle de cette si remarquable altération (1). On voit que la dégénération a dépassé le trigone vésical : en arrière où les orifices des uretères sont marqués par deux crins, et en avant où la dégénération occupe tout le pourtour de l'orifice de la vessie.

Les figures 2 et 2' représentent la prostate et la vessie d'un vieillard, âgé de 81 ans, mort de cancer de l'estomac. La figure 2' représente la vessie ouverte par sa face antérieure. Cette vessie est racornie. O U, O U sont les orifices des uretères. La prostate est déformée, inégalement développée à droite et à gauche, le lobule médian très volumineux. La prostate est bosselée, et la coupe de cet organe, faite pl. 2, démontre que ces bosselures répondent à autant de cellules remplies de suc muqueux. Chaque grain glanduleux semble transformé en un kyste indépendant.

Les figures 3, 3', 3" représentent un vice de conformation fort extraordinaire qui, bien qu'il ne puisse pas être considéré comme une lésion morbide, m'a paru digne d'être représenté.

Cette pièce a été trouvée sur un sujet qui servait à la manœuvre des opérations.

Il s'agit de la présence de deux canaux de l'urètre, l'un supérieur, plus petit (fig. 3'), qui occupe la face dorsale de la verge, au niveau de la ligne médiane; l'autre inférieur (fig. 3), qui présente la situation, la structure et la dimension d'un canal de l'urètre ordinaire. Ces deux canaux s'ouvraient sur le gland (fig. 3"), savoir : le canal inférieur dans le lieu accoutumé MU; le canal supérieur à la face supérieure du gland par un pertuis O C E beaucoup plus étroit que l'orifice du conduit inférieur. Le canal supérieur était formé par la réunion des deux conduits éjaculateurs, réunion qui se faisait à angle aigu à la racine de la verge.

Le sujet, auquel avait appartenu cette pièce anatomique, ayant été enlevé, il ne m'a pas été donné de connaître la disposition de ces conduits éjaculateurs, à l'égard de la prostate, de la vessie et surtout des canaux déférens et des vésicules séminales.

(1) Voyez *Traité de pathologie externe et de médecine opératoire*. Paris, 1841, tome v, page 433.

MALADIES DE L'UTÉRUS ET DE SES ANNEXES.

(PLANCHE III, XXXIXe LIVRAISON.)

Les figures 1, 1', 1" et 1"' représentent un utérus extirpé par MM. Roux et Récamier, rue des Fossés-Monsieur-le-Prince.

La malade avait un écoulement abondant, mais non fétide; elle éprouvait des douleurs très vives dans les reins et à l'hypogastre. Le col utérin était dilaté; le museau de tanche, rouge, granuleux, mou, inégal; l'exploration par le rectum extrêmement douloureuse. La malade se soumit de grand cœur à l'opération qui lui fut proposée par M. Récamier, et qui fut pratiquée par M. Roux, aidé de M. Récamier.

L'opération, à laquelle j'ai assisté, fut longue et difficile : les adhérences fibreuses qui unissaient la face postérieure de l'utérus au rectum et aux parties voisines, ne permirent que difficilement d'atteindre le fond de l'utérus et de le culbuter en avant. Un corps fibreux, dont la coupe est représentée figure 1"', occupait la face antérieure de l'utérus; ce corps fibreux, que l'on prit, pendant l'opération, tantôt pour l'ovaire, tantôt pour le corps de l'utérus, fut la source de nouvelles difficultés, dont l'habileté de l'opérateur parvint à triompher; mais une circonstance devant laquelle vinrent échouer tous ses efforts, ce fut l'adhérence de la face antérieure du col utérin avec le bas-fond de la vessie; or la vessie fut ouverte et déchirée, ce qu'il fut facile de reconnaître par l'issue d'un flot d'urine.

Cette opération fut surtout douloureuse dans le temps de l'abaissement de l'utérus, et dans les recherches qui furent faites pour atteindre le fond de cet organe. La malade mourut le lendemain.

A l'examen du museau de tanche (fig. 1"), il était bien difficile de diagnostiquer une maladie cancéreuse; j'avoue que, pour mon compte, si j'avais été consulté pendant la vie de la malade, pour déterminer le caractère de la lésion, j'aurais été tenté de croire à l'inflammation chronique, bien plus qu'à la dégénération cancéreuse de l'utérus, et pourtant il y avait bien dégénération cancéreuse, disons-le, à l'honneur de la sagacité de M. Récamier; mais cette dégénération avait lieu aux dépens de la membrane muqueuse et des couches les plus internes de cet organe. La figure 1' rend parfaitement la disposition de la cavité utérine, ses granulations rougeâtres, sa destruction inégale et progressive, l'infiltration de ses parois, notablement ramollies par une matière cancéreuse demi transparente, qui voile dans une grande partie de leur étendue la direction des fibres utérines. L'érosion occupait surtout le fond de l'utérus, ou plutôt l'espèce d'infundibulum que présente l'utérus au niveau de l'insertion de chaque trompe; en sorte qu'une cloison incomplète établissait une ligne de démarcation entre la portion de la cavité utérine qui appartenait aux trompes et le reste de cette cavité. Du reste, le volume de l'utérus n'était pas augmenté.

La figure 1 représente la face postérieure de l'utérus, sur laquelle on peut apprécier les nombreuses brides AD, AD, qui établissaient les adhérences. On y voit une petite tumeur fibreuse au-dessous de la trompe gauche

Réflexions. Quelque bien conçu que soit le procédé opératoire imaginé par M. Récamier pour l'extirpation de l'utérus, cette extirpation doit être rejetée de la pratique. Cette répulsion, que je crois définitive, n'est pas fondée sur les difficultés de l'opération; toutes ces difficultés ont été prévues, surmontées par des manœuvres habiles; elle n'est pas non plus fondée sur la crainte de l'hémorrhagie, car il est facile de prévenir toute hémorrhagie par une ligature jetée sur les artères utérines proprement dites et sur les artères utéro-ovariennes; mais le véritable écueil tient aux adhérences qui existent naturellement entre le bas-fond de la vessie et la face antérieure du col utérin, adhérences qui deviennent intimes lorsque le col utérin est le siège d'une dégénération cancéreuse, si bien que la dégénération du col s'étend presque toujours au bas-fond de la vessie.

On doit d'autant plus regretter l'insuccès de cette opération, que le cancer de l'utérus est peut-être, de tous les cancers, celui qui reste le plus long-temps localisé, en sorte que la chance de non-récidive serait bien plus grande ici que dans les cas de cancer à la mamelle, qui se lie presque toujours à des lésions viscérales.

Relativement à la forme du cancer qui fait le sujet de cette observation, j'ai dit que le cancer avait envahi primitivement la membrane muqueuse, et s'était étendu progressivement des couches internes du tissu utérin aux couches les plus externes; cette forme, ou plutôt ce mode d'envahissement du cancer est assez rare, et peut jeter le praticien dans la plus grande perplexité, relativement au caractère de la maladie. Je le répète, avant d'avoir ouvert l'utérus, je n'aurais jamais pu, par l'inspection seule du museau de tanche, diagnostiquer un cancer de l'utérus dans le cas représenté fig. 1.

Comment, en effet, diagnostique-t-on le cancer de l'utérus? est-ce par les douleurs plus

ou moins vives des lombes, du sacrum, de l'anus, des aines, de l'hypogastre, des régions antérieures et latérales, des régions postérieures des cuisses? Mais si ces douleurs révèlent le siège de la maladie, il s'en faut bien qu'elles en révèlent la nature. Toutefois, comme la question de siège est quelquefois tellement importante, que sa solution est intimement liée à la question de nature, je ferai remarquer que l'ensemble des douleurs que je viens d'indiquer appartient exclusivement à l'utérus; que les douleurs de vessie qui pourraient simuler des douleurs utérines, sont plus locales, si je puis m'exprimer ainsi, ordinairement limitées aux régions de la vessie, et ne s'accompagnent pas des douleurs lombaire et sacrée, de douleurs le long des branches des plexus lombaire et sciatique, qui accompagnent toujours les maladies de l'utérus. J'attache une très grande importance à la douleur lombaire, et surtout à la douleur sacro-coccygienne, pour le diagnostic des maladies de l'utérus : il est rare qu'une lésion irritative de l'utérus ait lieu sans que cette lésion ne soit accompagnée d'une douleur à la pression ou indépendante de la pression le long de la colonne sacro-coccygienne : c'est cette douleur que j'ai coutume d'appeler le *point dorsal utérin*.

Les hémorrhagies et les divers écoulemens qui peuvent avoir lieu par la vulve ne sont pas des signes plus positifs que la douleur; ils annoncent une lésion de l'utérus, mais ne préjugent rien sur sa nature.

L'exploration de la face postérieure du corps de l'utérus par le doigt introduit dans le rectum, l'exploration de son fond par la région hypogastrique, celle de sa face antérieure par une sonde introduite dans la vessie, ne peuvent donner que des présomptions; car cette exploration ne peut résoudre que des questions de forme, de volume, et jusqu'à un certain point de consistance ; et les notions relatives à la forme, au volume et à la consistance des organes, ne préjugent rien quant au caractère de la lésion.

Nous n'avons donc de certitude sur l'existence d'un cancer de l'utérus, que lorsque le museau de tanche est le siège de la dégénération; or, le museau de tanche n'est pas toujours le siège primitif du cancer utérin, il arrive même que le museau de tanche est respecté pendant tout le cours de la maladie. J'ai vu plusieurs fois le corps de l'utérus désorganisé par le cancer, alors que le col ou la partie inférieure du col était parfaitement saine; dans d'autres circonstances, c'est la membrane muqueuse du corps et du col qui est primitivement envahie, comme dans le cas représenté figure 1, pl. III. Voici le résumé de quelques faits qui établissent la vérité de cette proposition. 1° Chez une femme morte à la Salpétrière, la dégénération du corps utérin était portée à ce point, qu'il y avait communication entre la cavité utérine et la vessie d'une part, entre cette cavité et le rectum d'une autre part, eh bien! le col utérin était parfaitement sain.

2° Chez une autre femme de 45 ans, morte subitement à la Salpétrière par suite d'un hydrothorax, qui n'avait accusé aucun symptôme du côté de l'utérus, j'ai trouvé que l'utérus, vu à l'extérieur, avait son volume naturel et paraissait dans son état d'intégrité. Mais ayant incisé cet organe, je vis que le col était parfaitement sain, que le corps présentait une infiltration de suc cancéreux dans ses couches les plus internes, et seulement dans une partie de la circonférence de cet organe; mais que ses couches externes avaient été respectées : je saisissais, pour ainsi dire, la dégénération cancéreuse à son début; la partie malade était comme infiltrée d'un suc cancéreux et liquide qu'on exprimait comme d'une éponge. C'est un des cas qui m'ont le mieux appris que la distinction entre l'état de crudité et l'état de ramollissement dans le cancer encéphaloïde était une vue de l'esprit et non le résultat d'une observation sévère; que le suc cancéreux était sécrété dès les premiers momens de l'apparition du cancer, et que les tissus, dans les mailles desquels il était infiltré, étaient durs ou mous, suivant la proportion de ce suc cancéreux.

3° Comme exemple de cancer de l'utérus occupant la surface interne de cet organe qu'il détruit par couches successives, je citerai le fait suivant. Une femme, âgée de 50 ans, présentait tous les signes rationnels du cancer de l'utérus : teint jaune paille, hémorrhagies considérables, pertes blanches plus ou moins odorantes, mais le toucher ne m'ayant permis de reconnaître aucune lésion du museau de tanche, je restais dans le doute sur la nature de la maladie. Je dois dire aussi que la malade n'accusait presque aucune douleur et conserva sa gaîté jusqu'au dernier moment. Après cinq mois de séjour dans mon service, à la

Salpêtrière, dans un état presque stationnaire, elle fut prise d'hémorrhagies très considérables, qui se succédèrent à de courts intervalles. Son pouls devint misérable; elle mourut dans la prostration et dans la stupeur.

A l'ouverture, je trouvai quelques cuillerées de pus épais, phlegmoneux, dans le bassin, et pourtant aucun signe anatomique de péritonite, de même qu'aucun symptôme de péritonite n'avait existé pendant la vie. Ce n'est pas la première fois que je rencontre du pus dans le bassin sans péritonite appréciable, et je regarde comme démontrée cette proposition que, dans les lésions des viscères abdominaux, l'inflammation et la suppuration du péritoine peuvent être limitées à la surface libre de l'organe malade, soit de l'utérus quand c'est l'utérus qui est envahi, soit d'un autre viscère quand cet autre viscère est affecté. On sait d'ailleurs que tous les produits de sécrétion du péritoine tendent à se porter dans le lieu le plus déclive, c'est-à-dire dans le petit bassin. Je reviens à mon sujet.

L'utérus était converti en une poche à parois molles, recouvertes d'une couche d'eschare et de sang, et présentant un aspect rugueux très prononcé; sous la couche d'eschare était une couche encéphaloïde extrêmement vasculaire. La portion d'utérus non dégénérée était très molle, le museau de tanche n'avait pas participé à la dégénération. La poche utérine communiquait avec la vessie par une large perte de substance, si bien que la cavité utérine et la cavite vésicale ne constituaient qu'une seule et même cavité.

Fig. 2 et 2'.

Les figures 2 et 2' représentent un museau de tanche, extirpé par M. Lisfranc, qui eut l'obligeance de me l'adresser; probablement parce que ce cas lui parut fort remarquable et douteux, quant à la nature de la lésion.

La figure 2 représente la surface extérieure du museau de tanche extirpé. C'est pour l'intelligence de la chose qu'on a figuré la partie inférieure de l'utérus et la partie supérieure du vagin. On voit sur ce museau de tanche un grand nombre d'ouvertures, desquelles s'échappent, en se moulant sur elles comme à travers une filière, du mucus épaissi.

La figure 2' représente ce museau de tanche divisé : la coupe présente un tissu mou pénétré de mucus qui remplit des espèces de géodes, creusées dans son épaisseur.

Réflexions. Quelle est la nature de cette altération? rien autre chose qu'une hypertrophie des follicules du museau de tanche, hypertrophie qui a eu pour résultat un développement prodigieux de ces follicules, si bien que le tissu utérin intermédiaire semble réduit au rôle de parois de cavités mucipares.

Il n'y a dans cette altération rien qui doive être rapproché du tissu cancéreux dur ou mou, et je suis convaincu que l'opération pratiquée doit avoir eu le plus heureux résultat, si toutefois la malade a échappé aux accidens primitifs et consécutifs de toute opération, en général et des extirpations du museau de tanche en particulier.

Ce n'est pas une petite chose que l'excision du museau de tanche. Les accidens généraux des plaies et des opérations chirurgicales se montrent bien plus redoutables encore dans cette opération que dans toutes les autres. J'ai connaissance d'un fait d'extirpation du museau de tanche, pratiqué à une jeune femme qui mourut de spasme vingt-deux heures après l'opération. J'ai eu entre les mains plusieurs museaux de tanche extirpés et prétendus cancéreux, qui n'étaient autre chose que des museaux de tanche un peu volumineux et ramollis, comme dans les cas de catarrhes utérins, de fluxions sanguines de l'utérus, organe si éminemment fluxionnaire : or, dans plusieurs de ces cas, les malades ont succombé, et j'ai la conviction intime que l'opération n'était nullement indiquée.(1)

Voici la description succincte de trois museaux de tanche extirpés qui m'ont été remis, et qui l'ont été dans des conditions où cette extirpation paraissait indiquée :

1° Chez une jeune femmé affectée d'hémorrhagie continuelle dont le museau de tanche mou, spongieux, avait paru de nature cancéreuse; là portion extirpée présentait absolument l'aspect du tissu du placenta. C'étaient des pinceaux de vaisseaux rameux, constituant des mailles, des houppes, altération qui constitue le ramollissement de l'utérus. Mais je n'ai trouvé là aucun signe de dégénération cancéreuse; du reste, la base qui supportait la partie ramollie était dense et offrait tous les caractères du tissu propre de l'utérus. L'extirpation a donc

(1) Boivin et Dugès, *Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes*, Paris, 1833, tome II, pages 5 et suivantes. — Téallier, *Du Cancer de la matrice, de ses causes, de son diagnostic et de son traitement*, Paris, 1836, in-8.

été faite au-dessus de la portion ramollie. Cette altération suffisait-elle pour motiver l'extirpation? Je ne sais; mais ce qui est certain, c'est que l'homme de l'art qui a pratiqué cette opération, croyait avoir affaire à un cancer.

2° Chez une jeune femme, âgée de 28 ans, appartenant à une classe élevée de la société; le museau de tanche a été extirpé par un médecin habile, assisté par deux hommes de l'art, non moins habitués que lui à l'exploration du museau de tanche. On voulait savoir mon avis sur le caractère de la lésion. Le museau de tanche était très tuméfié, surtout dans sa lèvre antérieure; son tissu était mou, spongieux. Dans l'épaisseur de la lèvre antérieure, il y avait une sorte de tubercule ou plutôt de petite masse un peu plus dense, circonscrite par une traînée de points tuberculeux. Je ne pus reconnaître dans cet état aucun des caractères du tissu cancéreux; le ramollissement du tissu de l'utérus me parut l'effet d'une irritation chronique, d'une fluxion long-temps continuée sur ce tissu. Ce ramollissement était probablement le résultat de la présence de la petite masse tuberculeuse indiquée. Toute fluxion ramollit l'utérus, comme on le voit dans le cas de polype, de catarrhe utérin et même dans la grossesse.

3° C'était bien une dégénération cancéreuse, qu'une végétation naissant de la lèvre antérieure du museau de tanche, qui fut extirpée à Beaujon par M. Michon, chez une jeune femme de 26 ans. Cette végétation parfaitement circonscrite, mais non pédiculée, était rouge, divisée en lobules inégaux, assez dense, mais fragile, friable, s'écrasant sous le doigt, sans donner aucun suc, ni cancéreux, ni autre; son tissu était grisâtre, demi transparent. Cette tumeur était formée par l'agrégation de grosses papilles ou lobules juxtaposés, dont quelques-uns étaient pénétrés de pus. Du reste, toute la partie dégénérée avait été extirpée; car la base de la végétation offrait tous les caractères du tissu utérin le plus sain. Plusieurs personnes avaient contesté le caractère cancéreux de la maladie, et se fondaient sur l'absence du suc cancéreux. Mais l'observation m'a appris que le suc cancéreux n'appartient pas à toutes les espèces de cancer. Je félicitai M. Michon de cette opération, qui avait été pratiquée dans les conditions les plus favorables. J'espérais le succès; l'opération réussit en effet comme opération. La malade parut guérie; mais six mois après, la végétation se reproduisit avec le même caractère; elle fut extirpée de nouveau par M. le professeur Blandin, mais le bistouri ne put atteindre les limites supérieures du mal. Du reste, la partie extirpée par ce dernier opérateur présente la même fragilité, le même aspect grisâtre, demi transparent, la même absence de suc que la végétation enlevée par M. Michon.

Fig. 3 et 3'.

Les figures 3 et 3' représentent les organes génitaux d'une jeune fille morte phthisique.

Les trompes (fig. 3) sont flexueuses, d'une résistance élastique, comme si elles étaient distendues par un corps mou. La pression exercée du pavillon vers l'utérus faisait refluer dans la cavité utérine une matière d'apparence tuberculeuse. La pression exercée de l'utérus vers les pavillons des trompes déterminait la sortie de la matière tuberculeuse par le pavillon P rétréci, mais non oblitéré, de la trompe droite T D, tandis que rien ne sortait par le pavillon P de la trompe gauche T G, lequel était complètement oblitéré. La trompe droite ouverte T D O (fig. 3') présente une multitude de plis longitudinaux, disposés suivant la longueur de la trompe. Cette disposition n'est point morbide, elle est physiologique, mais un peu exagérée. Une couche de matière tuberculeuse est restée adhérente à la muqueuse. Une couche de matière tuberculeuse tout-à-fait semblable est adhérente au fond de l'utérus.

Réflexions. Les lésions morbides des trompes sont rares, si l'on excepte l'hydropisie. Leur étude a été assez négligée. J'ai constaté la fréquence de leur inflammation catarrhale aiguë, dans les maladies puerpérales; et à la vue de ce liquide purulent qu'on fait passer à l'aide d'une pression légère de la trompe dans la cavité péritonéale, on se demande si un grand nombre de péritonites puerpérales ne reconnaîtraient pas pour cause l'épanchement d'une plus ou moins grande quantité de ce pus catarrhal dans la cavité du péritoine. La présence de la matière tuberculeuse dans la trompe et même dans la cavité utérine m'a paru un fait assez important pour mériter de figurer ici. J'ai rencontré plusieurs fois cette altération des trompes dans le cas de péritonite tuberculeuse.

Il est difficile de déterminer le rapport qui peut exister entre la présence des tubercules dans les poumons et celle de la matière tuberculeuse dans les trompes, et le diagnostic d'une pareille affection serait bien difficile à établir. Je ferai remarquer, dans ce cas, l'intégrité du péritoine, malgré la communication qui existait entre la cavité péritonéale et le foyer tuberculeux.

MALADIES DU CERVEAU ET DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

(PLANCHE IV, XXXIX^e LIVRAISON.)

Fig. 1 1', 2 et 2'. *Hydrocéphalie avec diminution de volume du crâne et destruction plus ou moins complète du cerveau.*

Les figures 1, 1' et 2, 2' fournissent deux exemples de *microcéphalie*, avec anencéphalie plus ou moins complète, observés chez des enfans à terme mort-nés.

Fig. 1. Crâne beaucoup plus petit que de coutume, avec ossification bien plus avancée. Sa cavité contenait une très grande quantité de sérosité. Les hémisphères cérébraux étaient remplacés par une membrane mince MC, brunâtre et couverte de granulations GR. Il ne restait de ces hémisphères que de petites masses DC, très denses, disposées en cylindres irréguliers, recourbés sur eux-mêmes et comme gaudronnés. On reconnaît aisément dans ces petites masses la substance cérébrale, mais indurée, d'une couleur brun-marron clair, comme dans le cas où le cerveau a été le siège d'un foyer sanguin. Au-dessous de ce débris des hémisphères cérébraux se voit de chaque côté une grosse masse formée par la couche optique et le corps strié. PC sont les plexus choroïdes; F la faux du cerveau, dont la partie antérieure est renversée et sur laquelle se voient des granulations disséminées sur une membrane brunâtre.

La figure 1' représente toute la masse encéphalique extraite du crâne et vue par sa face inférieure. Le cervelet CVL est parfaitement sain. — Le bulbe rachidien BR est remarquable par l'absence complète des pyramides et par le développement des olives. PV est le pont de varole, duquel partent les pédoncules cérébraux et les pédoncules cérébelleux, lesquels m'ont paru parfaitement sains. Les tubercules mamillaires TM ont leur volume naturel. Les nerfs optiques NO sont atrophiés. Je n'ai pas trouvé de trace de nerfs olfactifs; mais tous les autres nerfs étaient dans l'état d'intégrité. — CC sont les circonvolutions cérébrales qui avoisinent le cervelet et la protubérance; elles sont dans leur état naturel. MC, MC, MC est la membrane mince en laquelle étaient convertis les hémisphères cérébraux.

Dans le cas précédent, le cervelet était intact, la protubérance annulaire, les pédoncules cérébraux et cérébelleux et les circonvolutions cérébrales qui les avoisinent, présentaient leur état normal; il ne manquait, à proprement parler, que les hémisphères cérébraux: les parties centrales avaient été conservées; dans le cas représenté fig. 2 et 2', toute la masse encéphalique fait défaut et est remplacée par de la sérosité.

La figure 2 représente la base du crâne; cette base est aussi bien conformée que si elle avait été destinée à renfermer un cerveau sain. La tente du cervelet TC a été divisée: la faux du cerveau enlevée: M, M, M représentent une membrane très mince, que je considère comme constituant le débris du cerveau et du cervelet.

La masse encéphalique tout entière est représentée par ces débris et par une masse globuleuse C qui se voit au-dessus du trou occipital, dans la fosse qu'occupe d'ordinaire le cervelet.

La figure 2' représente les tubercules CC et le bulbe rachidien vus par derrière. On voit qu'au-dessous de ces tubercules il existe une espèce d'étranglement; cette portion étranglée répond à la protubérance qui manquait en entier. Elle est constituée par l'étage moyen de l'isthme de l'encéphale, étage qui est formé par le prolongement des faisceaux innominés du bulbe rachidien (1). Au-dessous de cet étranglement est la face postérieure du bulbe rachidien. La moelle épinière était d'ailleurs parfaitement intacte.

Bien que toute la partie intra-crânienne des nerfs olfactifs, optiques, troisième, quatrième, cinquième, sixième, septième paires, manque entièrement, la partie extra-crânienne de ces nerfs était intacte. La figure 1 représente le nerf optique disséqué dans toute sa longueur, et la figure 2 l'origine des nerfs qui viennent du bulbe rachidien.

Réflexions. I. S'il est des cas d'hydrocéphalie congéniale dans lesquels le crâne acquiert un développement énorme, il en est d'autres dans lesquels le volume du crâne est diminué d'une manière remarquable. Or, il résulte d'un grand nombre de faits que c'est surtout dans l'hydrocéphale, avec diminution de volume du crâne, que le cerveau présente les défectuosités les plus considérables, et ces défectuosités peuvent aller jusqu'à l'absence complète de la masse encéphalique.

(1) Voyez *Anatomie descriptive*, tome IV, page 610, *Centre céphalo-rachidien. Isthme de l'encéphale.*

II. Dans les cas de ce genre, l'hydrocéphalie et l'anencéphalie se trouvent donc réunies dans une même altération congénitale; et on pourrait, avec M. Geoffroy Saint-Hilaire (1), classer cette altération tout aussi bien parmi les anencéphalies, sous le nom de *cystencéphalie,* que parmi les hydrocéphalies. Supprimez la voûte du crâne chez un certain nombre d'hydrocéphales, et vous avez l'anencéphalie avec ses différentes variétés, moins certaines tumeurs fongueuses qui tiennent, dans le cas d'absence de la voûte crânienne, au retrait des méninges et à leur présence à l'extérieur.

III. Ce serait commettre une bien grande erreur que de considérer tous les fœtus à petite tête, les *microcéphales,* comme affectés d'hydrocéphalie. Les microcéphales se divisent en deux genres bien distincts : 1° *microcéphales avec atrophie du cerveau ;* 2° *microcéphales avec épanchement séreux dans la cavité du crâne ;* 3° enfin, il est des cas mixtes dans lesquels on rencontre à-la-fois l'atrophie du cerveau et l'hydrocéphalie. Je ne connais aucun signe diagnostic déduit de la conformation extérieure du crâne propre à différencier ces divers genres de microcéphalie, à moins qu'il n'existe une encéphalocèle ou une cystocèle cérébrale; je ne sais si des observations ultérieures confirmeront ce résultat de mes observations, savoir, que dans tous les cas de microcéphalie par épanchement, la mort a lieu au moment de la naissance, tandis que les microcéphales par atrophie du cerveau vivent plus ou moins long-temps.

IV. J'ai eu occasion de disséquer, avec beaucoup de soin, plusieurs têtes de microcéphales par atrophie du cerveau : voici le résultat de mes dissections :

Premier fait. Chez un enfant qui n'avait donné aucun signe d'intelligence, qui mourut à l'âge de huit mois, au milieu de convulsions qui s'étaient fréquemment répétées depuis sa naissance, la tête représentait assez exactement celle d'une grenouille : il n'y avait pas de front; les yeux étaient extrêmement saillans. Le cuir chevelu, abondamment pourvu de cheveux, était plissé sur lui-même, surtout à la région occipitale, et paraissait avoir été destiné à recouvrir un crâne de dimensions ordinaires. L'ossification du crâne était très avancée. Les os de la voûte, très épais et très durs, étaient solidement joints entre eux, comme ils le sont à l'âge de quinze à dix-huit ans. En arrière existait une crête transversale très saillante, qui représentait la protubérance occipitale et la ligne courbe supérieure des carnassiers, mais qui n'était autre chose que la partie supérieure de l'écaille occipitale brusquement et anguleusement repliée sur elle-même. Le cerveau était réduit aux dimensions que lui fournissait un aussi petit crâne : c'était un cerveau en miniature; mais je n'y ai reconnu aucun vice de conformation notable.

Deuxième fait. Chez un autre enfant microcéphale par atrophie du cerveau, les os de la base avaient leur développement ordinaire; mais les os de la voûte appartenaient à un crâne beaucoup plus petit. Il y avait épaississement et saillie considérable du bord libre de la portion écailleuse du temporal; on eût dit que la base du crâne et la portion écailleuse des os temporaux étant restés en place, l'occipital, et surtout les pariétaux s'étaient rapetissés et étaient rentrés en dedans de la base du crâne. Le cerveau était très petit. L'atrophie avait principalement porté sur les circonvolutions frontales; les circonvolutions pariétales étaient reconnaissables à leur direction transversale, qui était très prononcée. Dans ce cas, il y avait en même temps division congéniale de la voûte palatine et du voile du palais, sans division correspondante du bord alvéolaire et de la lèvre supérieure.

Troisième fait. M. Barbié du Bocage, jeune médecin des plus grandes espérances, mort victime de son zèle, présenta à la société anatomique la tête d'un enfant idiot, âgé de trois ans, dont le crâne était extrêmement petit, et qui mourut dans les convulsions. Voici ce que j'ai observé :

La voûte du crâne était ossifiée comme elle l'est à l'âge de quinze ans environ. Le coronal surtout présentait beaucoup d'épaisseur. Le cerveau était bien loin de remplir la capacité du crâne; il était séparé de la voûte par une grande quantité de sérosité qui occupait la cavité de l'arachnoïde; le tissu cellulaire sous-arachnoïdien était infiltré; il y avait en outre une certaine quantité de sérosité dans les ventricules.

Le cerveau, extrêmement petit, présentait des circonvolutions très amincies et très denses; on eût dit qu'elles étaient réduites à la substance corticale indurée. Il est à remarquer que ces circonvolutions n'étaient nullement effacées, déplissées, et que les anfractuosités avaient leur profondeur ordinaire. — Le corps calleux était réduit à une lame mince, transparente. La voûte à trois piliers et les cornes d'Ammon étaient également atrophiés. La protubérance annulaire, extrêmement petite, ne dépassait pas en volume les tubercules quadrijumeaux qui étaient dans l'état normal. Les pyramides antérieures peu développées. Les

(1) *Histoire des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux.* Paris, 1836, tome II, page 326; tome III, page 513.

pédoncules antérieurs très petits. Les corps olivaires, le cervelet, les couches optiques et les corps striés avaient leur volume naturel.

Les ventricules latéraux étaient tapissés par une membrane très dense, qui semblait commencer à la lame cornée qu'on voit au sillon de séparation de la couche optique et du corps strié, revêtait le corps strié, la face inférieure du corps calleux, et allait constituer l'une des lames de la cloison transparente.

Ainsi, les circonvolutions cérébrales des hémisphères, le corps calleux, les pyramides antérieures, la protubérance, les pédoncules antérieurs étaient atrophiés dans les mêmes proportions, preuve bien évidente qu'il y a une sorte de solidarité de développement entre ces diverses parties. Les tubercules quadrijumeaux, les olives, les pédoncules cérébelleux, le cervelet, les couches optiques et les corps striés n'avaient nullement participé à l'atrophie des autres parties, en sorte qu'on peut considérer ces diverses parties comme ayant également des connexions entre elles.

Ce cas diffère essentiellement du précédent, en ce qu'il y a à-la-fois atrophie du cerveau et hydrocéphalie. Il en diffère encore, en ce que cette atrophie du cerveau n'est pas un défaut de développement, mais bien une atrophie morbide, une atrophie avec induration; et la sérosité contenue dans la cavité de l'arachnoïde (1), ou plus probablement dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, n'avait d'autre but que de remplir ce vide.

L'observation suivante, que M. Pruneau a présentée à la Société anatomique, et qu'il a ensuite consignée dans sa dissertation inaugurale (2), nous offre un cas de *microcéphalie par atrophie du cerveau avec encéphalocèle.* Voici le résumé de cette observation, qui a été rédigée avec beaucoup de soin et de détails sous le titre suivant : *Observation d'anencéphalie compliquée d'encephalocèle.*

Une enfant, née le 4 août, apportée le 5 à l'hospice des enfans trouvés, dans le service de M. Baron, et observée le 15, présentait l'état suivant :

Crâne très petit; voûte déprimée; front fuyant rapidement en haut et en arrière; les yeux saillans, hors de leurs orbites et tournés en haut; système pileux du cuir chevelu très développé. Vue de profil, la tête représente une ellipse à-peu-près régulière, dont les deux extrémités répondent, l'une au menton, l'autre à l'occiput. Voici d'ailleurs les dimensions exactes du crâne :

« Circonférence du crâne, 250 millimètres; ligne courbe supérieure, 135 millimètres; ligne courbe « transversale, 135 millimètres; diamètre antéro-postérieur, 86 millimètres; depuis l'occiput jusqu'à la « racine des cheveux, 79 millimètres; diamètre transversal, 77 millimètres; largeur du front, prise de « l'angle externe de chacun des yeux, 67 millimètres. »

En haut et en arrière du crâne, au point de réunion des angles des pariétaux et de l'angle supérieur de l'occipital, existe une tumeur du volume d'une petite noix. Les tégumens du crâne manquent au niveau de cette tumeur, qui est rougeâtre, molle, non fluctuante, et se laisse aisément déprimer. Cette tumeur est évidemment une encéphalocèle; car elle est soulevée par des mouvemens isochrones aux mouvemens du cerveau, et le doigt promené tout autour reconnaît un défaut d'ossification dans l'étendue d'un pouce de diamètre.

L'enfant est d'ailleurs très bien constituée : elle est toujours assoupie ; mais on l'éveille facilement. La vue et l'ouïe paraissent conservés. Mobilité des pupilles. Les membres sont dans une complète résolution. Sensibilité extrêmement obtuse. L'enfant pousse quelques cris. Respiration extrêmement lente; cinq, six mouvemens respiratoires par minute. A chaque inspiration, l'enfant ouvre largement la bouche et les narines, et rejette la tête en arrière. Le pouls est lent, filiforme ; le corps est froid. L'enfant s'éteignit le 17 août, treizième jour de sa naissance, après une agonie dont le commencement, comme l'observe judicieusement l'observateur, datait du moment de la naissance.

Ouverture. Dépression et petitesse des deux pièces du frontal, aplatissement des pariétaux, développement plus grand qu'à l'état normal de l'occipital, qui, de son angle supérieur, se recourbe brusquement sur lui-même. Toutes les pièces du crâne sont déjà rapprochées de manière à ne pas laisser entre elles plus d'une ligne d'intervalle. La perforation du crâne, par laquelle s'échappait la tumeur, avait la forme et les dimensions du trou occipital. La tumeur a pour enveloppes les méninges épaissies ; l'épaississement était surtout remarquable à la dure-mère; au centre de la tumeur est la substance cérébrale. Il y avait donc encéphalocèle. La masse totale de l'encéphale, la moelle épinière non comprise, pèse soixante-huit

(1) Cette observation a été faite en 1826. J'ai noté que la sérosité était contenue dans la cavité de l'arachnoïde. Existait-elle dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien? Je ne puis pas l'affirmer; car je n'ai vu la pièce qu'après l'écoulement de la sérosité.

(2) *Dissertation sur l'anencéphalie*, 22 août 1837, thèse n° 342.

grammes, huit décigrammes, pesanteur équivalant tout au plus au tiers de la moyenne des enfans du même âge. Le cervelet est proportionnellement encore moins développé que le cerveau. A l'extérieur, il ne paraît exister dans le cerveau aucun vice de développement, et cependant M. Leuret, qui assistait à l'autopsie, ne put découvrir ni corps calleux, ni ventricules latéraux, ni couches optiques, ni corps striés, ni tubercules quadrijumeaux. La moelle épinière est saine.

La face interne de la base du crâne est remarquable par la saillie de la face supérieure du corps du sphénoïde, la profondeur des fosses latérales et moyennes et la petitesse des fosses latérales postérieures ou cérébelleuses. Comme le col du sujet était très court, et que la tête, fortement renversée en arrière, paraissait implantée aux deux épaules et à la partie supérieure du sternum, on a cherché la raison de cette disposition, et on l'a trouvée, 1° dans la brièveté de la région cervicale, dont les vertèbres sont comme pressées, tassées les unes contre les autres; 2° dans l'exagération de la courbure naturelle de cette région.

Réflexions. Ainsi, la microcéphalie peut présenter les variétés suivantes, qu'il est presque impossible de déterminer *à priori* : 1° microcéphalie par petitesse extrême du cerveau, d'ailleurs bien conformé; 2° microcéphalie avec vice de conformation du cerveau, mais sans présence de liquide; 3° microcéphalie avec présence de liquide et destruction plus ou moins considérable du cerveau; 4° microcéphalie avec absence complète de l'encéphale.

Quant à la théorie de ce vice de conformation, je considère la microcéphalie avec hydrocéphalie comme le résultat d'une maladie éprouvée par le fœtus dans le sein de sa mère : les colorations brunâtres, les indurations rencontrées dans un grand nombre de cas l'attestent d'une manière non équivoque. Il serait possible que la présence de la sérosité ne fût que secondaire et n'eût d'autre but que de remplir le vide laissé dans le crâne par la destruction morbide du cerveau. L'ossification précoce des os du crâne pourrait-elle être considérée comme cause de la microcéphalie par rapetissement du cerveau? Cette idée est en opposition avec toutes les notions admises sur l'évolution du crâne. Tout annonce, au contraire, que le crâne ne se rapetisse, et que ses pièces ne se rapprochent et ne se serrent qu'à la suite du retrait du cerveau. Une compression extérieure, exercée sur le crâne, pourrait-elle amener la microcéphalie? cela n'est pas impossible, mais je ne connais pas de fait qui l'établisse d'une manière positive.

Au reste, dans tous les faits d'hydrocéphalie que j'ai eu occasion d'observer, soit dans l'hydrocéphalie avec développement énorme du crâne, soit dans l'hydrocéphalie avec microcéphalie, il y avait absence d'hydrorachis, et dans plusieurs cas j'ai constaté le défaut absolu de communication du quatrième ventricule avec le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la moelle épinière.

Fig. 3, 3', 3", 3'". *Cysticerque du cerveau.*

J'ai observé le fait représenté fig. 3, 3', 3" et 3'", sur le corps d'une vieille femme de la Salpêtrière, qui n'avait offert, pendant sa vie, aucun symptôme du côté du cerveau.

La figure 3 représente la face interne de l'hémisphère droit, sur laquelle se voit un kyste séreux K, situé immédiatement au dessus du corps calleux, et qui proémine sur cette surface interne.

La figure 3' représente la circonvolution et la petite cavité C, dans laquelle était enchatonné ce kyste.

La figure 3" représente le kyste enlevé, et enfin la figure 3'" représente le cysticerque observé après l'ouverture du kyste et la déchirure de la poche caudale. Les points blancs, figurés tout autour de la figure 3'" étaient contenus dans le liquide de la poche, et j'ai cru devoir les faire représenter. Le cysticerque offre sur la figure 3'", deux parties bien distinctes, l'une inférieure, formée par la vessie caudale, vide; l'autre supérieure, qui répond au corps du cysticerque. On voit que cette partie supérieure est formée de deux corps inégaux en forme et en volume, qui ne ressemblent nullement aux autres cysticerques que j'ai eu occasion de voir, ou à ceux qui sont décrits par les auteurs, et c'est pour cette raison surtout que j'ai cru devoir les figurer ici.

Réflexions. Je n'ai rencontré que deux espèces d'hydatides dans le cerveau de l'homme, le cysticerque et l'acéphalocyste. Les cysticerques, beaucoup plus fréquens que les acéphalocystes, sont, en général l'apanage de la vieillesse. Je regrette beaucoup de n'avoir pas mis à profit, sous ce rapport, mon séjour à la Salpêtrière; j'en ai trouvé assez souvent dans les plexus

choroïdes, et j'ai toujours su les distinguer des kystes séreux ou de ces collections de sérosité mal enkystées, à liquide trouble et quelquefois avec flocons pseudo-membraneux qu'on rencontre si souvent dans les plexus choroïdes des vieillards. Ces flocons pseudo-membraneux, d'un blanc laiteux, simulent tellement le corps des cysticerques, qu'on ne peut avoir de certitude quant à leur véritable caractère qu'après l'ouverture de la poche. Après les plexus choroïdes, c'est dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, que j'ai le plus souvent rencontré les cysticerques. Dans d'autres cas, enfin, ces entozoaires sont contenus dans l'épaisseur du cerveau, mais toujours superficiels, de telle façon qu'une partie de la surface de la vésicule proémine ou apparaît à la surface de l'organe. Je n'ai jamais rencontré de cysticerques qui fussent situés profondément au sein de la substance blanche.

Les cysticerques sont d'ailleurs tantôt enkystés, c'est-à-dire pourvus d'un kyste fibreux, qui les isole des parties environnantes, tantôt dépourvus de kyste et libres au milieu du tissu cellulaire. Quelques-uns des cysticerques enkystés m'ont paru morts depuis un temps plus ou moins long; car j'ai trouvé, en même temps que le cysticerque affaissé, une matière opaque remplissant le kyste. Du reste, quant à la description anatomique du cysticerque proprement dit, mes observations concordent exactement avec ce qui a été dit à cet égard par les observateurs. Le cysticerque se présente sous l'aspect d'une vessie sphéroïdale parfaitement transparente, excepté dans un point de sa surface, qui est opaque et d'un blanc laiteux : ce point opaque n'est pas une simple tache, mais un épaississement circonscrit qui proémine plus ou moins dans la cavité de la poche. En examinant ce point opaque, soit à l'œil nu, soit à l'aide d'une forte loupe, on découvre un pertuis, et, si on comprime légèrement la vessie caudale, on voit apparaître et s'allonger le corps du cysticerque sous la forme d'un petit corps cylindrique qui rentre au dedans de la poche, et, à ce que je crois, au dedans de lui-même, lorsque la compression cesse ou diminue, qui est sillonné circulairement à sa surface, et dont la tête ou l'extrémité libre, légèrement renflée, présente plusieurs crochets, au centre desquels est une petite trompe qui m'a paru perforée.

Quant aux symptômes par lesquels ces cysticerques révèlent leur présence, je ne connais rien de positif à cet égard. Leur pathogénie n'est pas environnée de moins épaisses ténèbres, et leur thérapeutique est encore à faire (1).

Fig. 4. *Spina bifida.*

La figure 4 représente un spina bifida, observé chez un enfant mort peu de jours après sa naissance. Bien que je n'aie pu y joindre la dissection, qui n'a pas été faite, j'ai cru utile de publier ce fait à raison de la forme insolite de la poche, remplie par le liquide. On voit que la peau est entièrement étrangère aux enveloppes de cette tumeur, dont la rupture entraîne presque inévitablement la mort.

Si on pouvait prévenir la rupture de la poche, et, après l'évacuation des liquides, la pénétration de l'air, qui devient presque inévitablement cause d'arachnitis, le malade pourrait guérir, avec ou sans paralysie des membres inférieurs, suivant que la partie inférieure de la moelle serait comprise ou non dans la tumeur.

J'ai déjà eu occasion de voir plusieurs exemples de spina bifida chez des individus qui avaient échappé aux dangers si imminens de la perforation. Eh bien! chez ces individus, la poche était recouverte par la peau. Voici un fait bien remarquable, que je dois à M. Velpeau :

M. Velpeau eut l'obligeance de me montrer une jeune fille couchée dans ses salles, âgée de 17 ans, fortement constituée, qui portait à la partie inférieure de la région lombaire, au niveau de la base du sacrum, une poche cutanée, flasque, ridée, vide. Cette poche avait évidemment contenu un liquide et présentait, sur le côté, une eschare blanchâtre, lenticulaire, qui avait donné issue à ce liquide. La peau qui recou-

(1) Voyez *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. ENTOZOAIRES, tome VII, page 367; les observations de M. Calmeil (*Journal hebdomadaire de médecine*, Paris, 1828, tome 1, page 47), de M. Nivet (*Archives générales de médecine*, 1839), de M. Bouvier (*Bulletin de l'Académie royale de médecine*, Paris, 1840, tome IV, page 556), de M. Aran (*Archives*, septembre 1841).

vrait la tumeur offrait tous les caractères d'une peau normale bien constituée et nullement ceux d'une peau amincie ou d'une cicatrice. Une rougeur érysipélateuse s'était manifestée depuis quelques jours à la peau de la tumeur et des parties voisines : le moindre contact était douloureux.

Commémoratifs. La malade raconte que ses parens lui ont dit qu'elle était venue au monde avec cette tumeur, qui n'avait exercé aucune influence sur son accroissement ; qu'elle se livrait sans inconvénient à tous les travaux les plus rudes de la campagne, si bien qu'elle ne donnait aucune attention à ce qu'elle appelait sa loupe. Quelques jours avant son entrée, elle s'était donné, en faisant son lit, un coup violent sur la tumeur, qui se perfora, et d'où jaillit un liquide extrêmement clair ; la tumeur, qui avait, avant cette évacuation, le volume des deux poings réunis, s'affaissa immédiatement et se flétrit. Dès ce moment, douleur de tête ; du reste, toutes les fonctions s'exécutent parfaitement. Lorsque je vis cette malade, le rachis n'était nullement douloureux ; la locomotion de tous les membres était facile ; état général excellent, et pourtant je pronostique une fin prochaine ; l'arachnitis me paraissant inévitable avec une perforation de la poche ; et en effet, deux jours après ma visite, sensibilité excessive de tout le corps ; mort au bout de vingt-quatre heures.

Ouverture. M. F. D'Arcet, interne distingué des hôpitaux, me montra la colonne vertébrale ouverte antérieurement : mais comme elle avait macéré pendant huit jours dans l'eau-de-vie camphrée, je n'ai pas pu juger de l'état de l'arachnoïde dite spirale. On a trouvé, m'a-t-on dit, un peu de pus au niveau des olives et des pyramides ; mais, lors même qu'on n'en aurait pas trouvé, je n'en serais pas moins convaincu qu'il y avait méningite rachidienne, aucune autre lésion ne pouvant expliquer les symptômes et la mort.

La dissection de la tumeur a été faite avec beaucoup de soin, et voici ce que j'ai observé :

Le rachis avait été ouvert par l'ablation du corps des deux dernières vertèbres lombaires et de la base du sacrum ; la queue de cheval était parfaitement saine et en place : elle ne faisait point hernie dans la tumeur. Seulement j'ai pu constater qu'un filament nerveux, appartenant aux racines postérieures, avait pénétré dans la tumeur, où il décrivait une anse. La peau était très adhérente sur un des côtés de la tumeur, et lâchement adhérente de l'autre côté. Le tissu cellulaire qui unissait la peau à la poche subjacente était serré, fibreux, et ne contenait pas un atome de graisse. La poche sous-cutanée était fibreuse et dense : elle communiquait avec la cavité rachidienne par une ouverture extrêmement étroite ou plutôt par un canal étroit, formé entre la dernière vertèbre lombaire et la base du sacrum. C'était aux dépens des ligamens jaunes et sur la ligne médiane qu'avait lieu cette perforation : il n'y avait pas de spina bifida proprement dit. Les lames vertébrales et les apophyses épineuses des vertèbres voisines présentaient leur disposition normale.

MALADIES DE LA PAROTIDE, DU LARYNX ET DES YEUX

(PLANCHE V, XXXIX^{e} LIVRAISON.)

Fig. 1. *Parotide suppurée.*

La figure 1 représente une glande parotide en suppuration, observée chez un sujet mort d'entérite folliculeuse. On voit au milieu de la parotide une multitude de petits abcès pisiformes, sans communication les uns avec les autres: le pus est jaune verdâtre, visqueux, et, en quelque sorte, muqueux. C'est cette viscosité, qu'on a cherché à indiquer sur la figure par une pince, à l'aide de laquelle le pus est allongé en filamens. Tous les conduits excréteurs de la parotide, y compris le canal de Sténon CSO, sont distendus par du pus, qu'on pouvait faire suinter par l'orifice buccal de ce canal, au moyen d'une pression légère.

L'anatomie pathologique des glandes parotides est encore à faire. Mes dissections m'ont permis d'établir trois espèces bien distinctes d'inflammation de ces glandes: 1° inflammation des conduits excréteurs et des grains glanduleux parotidiens eux-mêmes; 2° inflammation du tissu cellulaire de la parotide; 3° inflammation des veines intra-parotidiennes. Je ne crois pas devoir classer, parmi les parotides proprement dites, l'inflammation des ganglions lymphatiques parotidiens, dont plusieurs sont contenus dans l'épaisseur de la glande parotide elle-même. L'espèce la plus fréquente est, sans contredit, l'inflammation des conduits excréteurs et des granulations: l'observation suivante appartient à cette dernière catégorie.

Une vieille femme de la Salpétrière, âgée de 84 ans, fut prise sans cause connue d'une parotide avec sécheresse extrême de la cavité buccale et de la langue en particulier, qui était fendillée, comme rôtie et souillée de sang; et comme la malade paraissait être aussi bien que de coutume, la veille de l'invasion, je crus avoir affaire à une parotide essentielle. Quelques jours après, oppression et mort par asphyxie.

A l'autopsie, je trouvai que la grande tuméfaction de la région parotidienne était due, en partie, à l'œdème, en partie à la parotide elle-même, dont le tissu était marbré de rouge et de blanc: le blanc, c'était du pus visqueux. Tous les canaux excréteurs et le canal de Sténon en particulier, en étaient remplis, comme dans la figure 1: chaque grain glanduleux était converti en un petit kyste purulent à parois extrêmement injectées. L'inflammation était limitée à la glande parotide. La glande sous-maxillaire était parfaitement saine, bien que la parotide parût empiéter sur elle. La veine jugulaire externe était, à sa sortie de la parotide, remplie de sang coagulé et adhérent. Les veines contenues dans l'épaisseur de la parotide ne m'ont pas paru enflammées. L'estomac et les intestins étaient dans l'état le plus parfait d'intégrité. Les reins ont appelé mon attention. J'ai noté l'adhérence intime de leur capsule fibreuse, la disposition granuleuse de leur surface avec des dépressions probablement dues à des atrophies partielles. L'un de ces reins présentait du pus infiltré à sa circonférence, dans un espace oblong, du volume d'une olive. Au centre de cette partie infiltrée de pus, se voyait une espèce de foyer, formé par du pus presque liquide.

Réflexions. Dans le cas précédent, les granulations étaient enflammées aussi bien que les conduits excréteurs; mais dans d'autres cas, le tissu de la glande parotide est respecté et l'inflammation limitée aux conduits excréteurs eux-mêmes, en sorte que l'inflammation semble marcher du canal de Sténon vers les divisions et non point des divisions vers ce canal; et comme toutes les parotides que j'ai observées ont été précédées d'une inflammation érythémateuse plus ou moins vive de la membrane buccale, je serais tenté de croire que c'est par continuité de tissu que l'inflammation s'est propagée de la muqueuse de la bouche à la muqueuse du canal de Sténon et des divisions de ce canal jusqu'aux grains glanduleux. La suppression de sécrétion salivaire qui précède le développement des parotides n'est-elle pas un premier phénomène de l'inflammation.

L'inflammation des parotides, pendant le cours de l'entérite folliculeuse, est un des faits les plus remarquables de cette maladie: tantôt les deux parotides sont simultanément envahies, tantôt elles le sont successivement; enfin, il n'est pas rare de voir l'inflammation limitée à une parotide; presque toujours les parotides apparaissent à une période avancée de l'entérite folliculeuse, rarement dans la période d'accroissement, jamais au début, et, à peu d'exceptions près, son apparition est de très mauvais augure. On compte les cas dans lesquels les malades af-

fectés de parotides, ont guéri, et, pour mon compte, je n'ai observé de guérison d'entérite folliculeuse avec parotides, que dans les cas rares où les parotides sont survenues à une époque peu avancée de la maladie; tandis que les cas où les parotides ont été l'avant-coureur d'une fin prochaine, qu'ils ont presque toujours précipitée, sont innombrables. La distinction scholastique des parotides en *critiques*, c'est-à-dire qui exercent sur la marche de la maladie une influence salutaire, et en *symptomatiques*, me paraît en opposition avec les faits. Pour ce qui me regarde, je n'ai jamais observé de parotides critiques.

Quel rapport existe-t-il entre ces parotides symptomatiques qui sont liées à une altération aussi profonde de l'économie, et ces gonflemens si fréquens et presque toujours épidémiques des régions parotidiennes et sous-maxillaires, connues sous le nom d'*oreillons?* Le tissu propre de la parotide est-il affecté dans ces œdèmes douloureux, inoffensifs qui disparaissent quelquefois si rapidement pour faire place à un gonflement de même nature du testicule? je l'ignore; mais ce qu'il y a de certain, c'est que je ne connais aucun exemple d'oreillons épidémiques terminés par suppuration. Je n'ai observé qu'un cas dans lequel ces oreillons aient eu une conséquence fâcheuse, la surdité presque complète d'un côté. La mort des malades affectés d'entérite folliculeuse, qui succombent avec des parotides ayant lieu à des époques différentes, on trouve, à l'autopsie, les lésions appartenant aux diverses périodes de l'inflammation, depuis l'œdème avec injection veineuse, jusqu'à la suppuration disséminée, et même la suppuration avec foyer. Il est rare de voir, dans l'entérite folliculeuse, le malade résister assez long-temps pour que la fluctuation se manifeste à la parotide, et, par conséquent, pour qu'on se décide à pratiquer une ouverture, soit avec l'instrument tranchant, soit avec le caustique. — Le caustique a été vanté surtout à une époque où l'on rapprochait les parotides des bubons pestilentiels. Quant à moi, je préférerais de beaucoup l'instrument tranchant, et comme moyen plus expéditif de donner issue au pus, et comme laissant moins de traces dans le cas de guérison, et surtout comme seul propre à lever l'étranglement dans une maladie où l'étranglement me paraît jouer un rôle des plus importans. Dans tous les cas de parotides suppurées que j'ai observés, il y avait gangrène en même temps que suppuration. J'ai eu l'occasion rare de voir une inflammation parotidienne parcourir toutes ses périodes pendant la vie de la malade. Voici le fait :

Une femme de 50 ans environ présentait tous les signes physiques et rationnels d'un cancer au foie. A une période avancée de cette maladie, la bouche devint sèche et le siège d'une inflammation couenneuse. Bientôt après, la région parotidienne gauche devient douloureuse et proéminente. Des sangsues, appliquées sur le lieu même, soulagent momentanément sans arrêter la marche de l'inflammation. Une fluctuation, ou plutôt une mollesse un peu fluctuante, se manifeste au centre de la région parotidienne. Une incision est pratiquée. Un pus lie-de-vin se présente, mais tellement visqueux, qu'il faut exercer une pression assez forte pour l'expulser. Des lambeaux gangréneux apparaissent et sont arrachés. Une ouverture spontanée se fait dans le lieu le plus déclive. Une très grosse masse gangrénée se présente aux deux ouvertures, trop petites, l'une et l'autre, pour lui donner issue. Je suis obligé de les réunir par la section de l'espèce de pont qui les sépare, et alors j'extrais avec violence une masse très considérable, spongieuse, pénétrée de pus, qui me paraît constituer la plus grande partie de la parotide. Un creux très considérable existe, après cette ablation, entre l'apophyse mastoïde et le bord postérieur de la mâchoire inférieure; la peau s'affaisse, le vide se remplit en partie, et, au moment de la mort de la malade, la cicatrice était presque complète.

Je n'ai pas vu un seul exemple de parotide suppurée sans gangrène; la gangrène me paraît le résultat de la structure extrêmement serrée de la parotide, structure qui rend la terminaison par la gangrène inévitable lorsque cette glande est le siège d'une suppuration un peu abondante. Je n'ai observé de parotide suppurée que dans les périodes avancées des maladies aiguës et chroniques, et j'ignore s'il existe un seul exemple de parotide suppurée sans lésion organique antérieure. Je croyais avoir affaire à un cas de parotide suppurée idiopathique chez la vieille femme de 84 ans dont j'ai parlé au commencement de cet article, mais la suppuration du rein préexistante imprime à cette parotide un caractère symptomatique.

Les maladies de la glande parotide ont cela de particulier, qu'elles sont limitées à la glande, et dans quelques cas, aux ganglions lymphatiques correspondans. Voici une observation de

cancer de la glande parotide et des ganglions sous-maxillaires avec intégrité de tous les autres organes. Bien que cette observation ne se rattache pas directement à mon sujet, je crois devoir la rapporter ici pour servir à l'histoire des maladies de la parotide en général.

Cancer ulcéré mélanique de la glande parotide et des ganglions sous-maxillaires.

Loret (Marguerite), 51 ans, entra dans mon service à la Salpétrière, le 8 août 1837 : elle portait à la région parotidienne gauche un énorme champignon fongueux, pédiculé, sphéroïde, profondément excavé dans le point opposé au pédicule, et vomissant, comme d'un cratère, un ichor horriblement fétide. En outre, à la région sous-maxillaire correspondante, eschare gangréneuse considérable, débris d'une tumeur non moins volumineuse que celle de la région parotidienne. Quel était le siège de cette seconde tumeur ? était-ce la glande sous-maxillaire ? étaient-ce les ganglions sous-maxillaires ? Je restai dans le doute à cet égard. La tumeur parotidienne avait débuté huit ans auparavant par un petit bouton, plusieurs fois soumis à la cautérisation. La tumeur maxillaire datait de trois ans. Ces deux tumeurs ulcérées étaient le siège d'hémorrhagies fréquentes. Deux jours après son entrée, la malade est prise d'un léger délire. Mort le 15 août.

Ouverture. Intégrité parfaite de tous les organes. Le champignon parotidien était exclusivement formé par la partie superficielle de la glande parotide. La partie profonde de cette glande avait également subi la dégénération cancéreuse, mais sans augmentation notable de volume. La dissection de la tumeur m'a permis de constater que la dégénération n'avait pas dépassé les limites de la glande; la circonscription était tellement exacte que le tissu cellulaire ambiant n'était pas même induré. La dégénération cancéreuse présentait l'aspect lobuleux, comme si la glande parotide n'avait pas été envahie en masse, mais bien simultanément ou successivement dans plusieurs groupes de granulations ou lobules. La dégénération cancéreuse présente l'aspect de truffes grises, parsemées de quelques points noirs : c'est le cancer mélanique.

La tumeur sous-maxillaire était formée aux dépens des ganglions lymphatiques et nullement aux dépens de la glande sous-maxillaire, qui était parfaitement saine; la dégénération des ganglions était identique avec celle de la glande parotide.

Fig. 2 et 2'. *Atrophie des muscles propres de la moitié gauche du larynx.*

Sur un larynx appartenant à un sujet destiné à mes dissections, j'ai trouvé atrophiés les muscles intrinsèques de la moitié droite du larynx, et cette atrophie m'a paru si complète et si remarquable, que j'ai cru devoir la faire représenter ici.

La figure 2 montre l'atrophie complète du muscle crico-arythénoïdien postérieur droit CAP et l'atrophie presque complète du muscle aryténoïdien, dont il ne reste qu'un petit nombre de fibres rouges entrecroisées.

La figure 2' représente le larynx, vu de côté, après l'ablation de la lame gauche du cartilage thyroïde : on voit complètement atrophiés les muscles thyro-aryténoïdien TA et crico-aryténoïdien latéral CAL. Cette même figure présente le contraste fort remarquable du développement normal de la portion du muscle crico-thyroïdien, qui est resté attaché au cartilage thyroïde.

Réflexions. Il y a donc eu hémiplégie du larynx dans ce cas, mais par quelle cause cette hémiplégie a-t-elle été produite ? Est-ce par une lésion du cerveau, est-ce par une lésion du bulbe rachidien, ou enfin cette hémiplégie du larynx constitue-t-elle une paralysie locale produite par la compression, par l'atrophie des nerfs laryngés ? Je ne puis me livrer, à cet égard, qu'à des conjectures, car je n'ai aucun renseignement sur ce qui a précédé la mort du sujet, et il ne m'a pas été donné d'étudier l'état des nerfs laryngés, du pneumo-gastrique, du bulbe rachidien et du cerveau; je dois même dire que je n'ai songé à étudier l'état des nerfs intrinsèques du larynx que lorsqu'il n'était plus temps. Toutefois, ces conjectures peuvent ici s'élever jusqu'au degré de la certitude, et je puis affirmer que cette hémiplégie ou atrophie hémiplégique du larynx tenait à une lésion du nerf laryngé inférieur ou récurrent du même côté, car les limites de l'atrophie sont exactement celles de sa distribution (1).

Ainsi le nerf laryngé supérieur n'était pas malade, car le muscle crico-thyroïdien, auquel se distribue le rameau laryngé externe, avait conservé son développement. Il reste encore quelques fibres rouges dans le muscle aryténoïdien : or, l'anatomie démontre que le rameau laryngé supérieur y laisse quelques filets. Les mêmes raisons ne permettent pas d'ad-

(1) Voyez le mémoire de MM. Trousseau et H. Belloc sur la phthisie laryngée et la laryngite chronique (*Mémoires de l'Académie royale de médecine*, Paris, 1837, tome VI, pages 5 et suivantes).

mettre une lésion du pneumo-gastrique, du bulbe rachidien ou du cerveau. D'un autre côté, si l'on considère la fréquence des causes de compression et d'atrophie du nerf laryngé inférieur, on sera porté à considérer comme une démonstration rigoureuse ces déductions de l'anatomie saine et morbide.

Fig. 3 et 3'. *Hydrophthalmie partielle avec amincissement de la sclérotique.*

Les figures 3 et 3' représentent un cas de bosselure avec amincissement et demi-transparence de la sclérotique, occupant les deux extrémités du diamètre transverse de l'œil. Ce cas m'a été donné, en 1829, par M. le docteur Mirambeau, alors médecin des Quinze-Vingts. Il y avait cécité.

On ne peut se rendre compte de cette distension locale avec amincissement de la sclérotique, qu'en supposant que les parties amincies ont été le siège d'une distension à laquelle le reste de la sclérotique a été étranger, ou bien que la distension ayant porté sur la sclérotique tout entière, ces points, relativement plus faibles, ont cédé. Toujours est-il que, dans ce cas et dans plusieurs autres analogues, il n'existait pas d'épanchement entre la sclérotique et la choroïde, et que la choroïde saine tapissait immédiatement l'espèce de poche formée par la sclérotique distendue. L'intérieur de l'œil ne m'a d'ailleurs présenté rien de remarquable.

Je crois que les cas de bosselure avec amincissement de la sclérotique peuvent être placés à côté de l'hydrophthalmie, sous le titre d'*hydrophthalmie partielle avec amincissement de la sclérotique*(1). Il est des cas dans lesquels ces bosselures occupent la région postérieure de l'œil, plus souvent elles se voient latéralement, quelquefois en haut ou en bas, et plus près de l'insertion du nerf optique que de la cornée transparente. La demi-transparence qu'acquiert la sclérotique, dans ce cas, n'est pas une conséquence nécessaire de son amincissement : il faut qu'il s'opère dans les molécules de cette membrane quelques-unes de ces modifications décrites dans les cours de physique, qui font varier la transparence et l'opacité du corps. Ne voit-on pas tous les jours la cornée transparente devenue opaque par suite de l'inflammation, recouvrer sa transparence au bout de quelques jours? et lors même qu'elle a subi la transformation fibreuse et que son opacité est irremédiable, ne la voit-on pas quelquefois s'amincir et redevenir transparente par suite de quelque érosion superficielle?

Fig. 4, 4' et 4". *Cancer mélanique des parties contenues dans la cavité orbitaire.*

Les figures 4, 4' et 4" représentent un cancer mélanique de l'œil, qui a été extirpé. La figure 4 représente la masse cancéreuse vue de côté. Le muscle petit oblique M O, qui a échappé à la dégénératiou, est resté adhérent à l'œil. La surface de la tumeur est bosselée; une couche de tissu fibreux d'inégale épaisseur l'enveloppe.

La figure 4' représente le globe de l'œil, vu de face. La conjonctive, que j'ai essayé de disséquer, adhérait intimement à la sclérotique. Au premier abord, on aurait cru que les bosselures que présentait la partie antérieure de l'œil appartenaient au globe lui-même; mais la section antéro-postérieure de la masse (fig. 4") montre que le globe de l'œil et le nerf optique sont complètement étrangers à la dégénération; que cette dégénération appartient exclusivement au tissu adipeux de l'orbite, et enveloppe l'œil dans ses trois quarts postérieurs.

Du reste, la dégénération présente tous les caractères du cancer mélanique, l'aspect de truffe noire, les stries blanches et fibreuses qui traversent cette masse. Il ne m'a pas été donné de voir si les muscles avaient été, pour ainsi dire, englobés dans la tumeur, ou s'ils avaient été refoulés à sa circonférence; je suis porté à croire qu'ils n'ont pas été compris dans la dégénération, car je n'en ai pas trouvé de trace. Au reste, cette pièce m'a été adressée sans détails, dans le but de me faire constater sa nature; j'ignore le sort ultérieur du malade, mais je crains bien que, malgré son enkystement, ce cancer ne se soit reproduit; car un des caractères du cancer mélanique, c'est la fréquence, je dirais presque la constance de sa reproduction, soit dans le point primitivement affecté, soit dans d'autres points; et le cancer orbitaire lui-même, bien qu'il offre en général moins de chance de repullulation que les cancers des autres régions, n'échappe pas à cette loi. M. Beauchène, ancien chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, nous en a fourni un bien triste exemple.

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. HYDROPHTHALMIE, par J. L. Sanson, tome x, page 166.

MALADIES DU CŒUR.

(PLANCHE VI, XXXIX[e] LIVRAISON.)

Dilatation du cœur, avec hypertrophie et adhésion au péricarde.

Le cœur représenté planche VI, fig. 1 et 2, m'a paru pouvoir servir de type à la dilatation avec hypertrophie de cet organe (*anévrysme actif de Corvisart*), dilatation et hypertrophie qui occupaient les quatre cavités avec complication d'adhésion du péricarde. Cette adhésion était intime, en sorte qu'il aurait été plus facile d'enlever par la dissection le feuillet séreux du cœur, que de séparer le feuillet séreux viscéral du feuillet séreux péricardique. Sur la figure 1[re], les fibres charnues du cœur sont mises à nu, et on voit parfaitement la disposition de la couche superficielle de ces fibres.

Une coupe du cœur (fig. 1) a été faite au niveau de la réunion des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur des ventricules, perpendiculairement à l'axe de ces ventricules. Cette coupe permet d'apprécier la capacité relative et absolue de ces ventricules, dont les parois très fermes pouvaient se maintenir écartées l'une de l'autre par le seul fait de leur élasticité. On voit que la portion ventriculaire du cœur présente une forme sphéroïdale, c'est-à-dire qu'elle s'est développée dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur, d'une manière relativement plus considérable que dans le sens vertical : on voit en outre qu'en se dilatant, le cœur n'a rien perdu de son épaisseur ; que, bien au contraire, il est hypertrophié, et que cette hypertrophie est ici d'autant plus remarquable, qu'elle se mesure non-seulement sur l'épaisseur, mais encore sur la densité du tissu musculaire.

La figure 2 représente les orifices aortique et auriculo-ventriculaire du ventricule gauche. L'orifice aortique était énormément dilaté, et les valvules sygmoïdes qui le bordent avaient pris un accroissement proportionnel. Elles sont d'ailleurs exemptes de toute altération morbide. Il en est de même de la valvule mitrale, qui a été dessinée avec beaucoup de soin : on voit naître du sommet obtus et libre des colonnes charnues CC, CC, les cordages tendineux qui vont se fixer tantôt divisés, tantôt non divisés au bord libre et à la face ventriculaire des deux valves. Les cordons tendineux de chaque valve sont disposés en deux groupes qui, s'ils étaient prolongés, iraient se réunir à angle aigu.

Je ferai remarquer que la valve mitrale qui regarde la cloison du ventricule fait suite en quelque sorte aux valvules sygmoïdes de l'aorte, ce qui explique la simultanéité fréquente des altérations de la valvule mitrale et de celles des valvules sygmoïdes de l'aorte, tandis qu'à raison de la bifurcation de la base du ventricule droit, les valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire et les valvules tricuspides, sont complètement indépendantes.

N'ayant aucune note sur le sujet auquel a appartenu le cœur figuré planche VI, je vais y suppléer autant que possible par des considérations générales déduites de cas analogues.

L'altération morbide que je viens de décrire doit nous intéresser sous deux points de vue bien distincts : 1° sous celui de la dilatation avec hypertrophie du cœur; 2° sous celui de l'adhérence du cœur au péricarde. Ces deux lésions, la dilatation et l'adhérence sont-elles connexes, sont-elles indépendantes l'une de l'autre? Aucun auteur n'avait explicitement indiqué des rapports de connexité entre l'adhérence du cœur et la dilatation du cœur avant M. Beau, qui, dans un excellent mémoire intitulé : *Recherches d'anatomie pathologique sur une forme particulière de dilatation et d'hypertrophie du cœur* (1), cherche à établir que, dans le cas d'anévrysme avec adhérence du cœur, l'anévrysme est consécutif à l'adhérence et l'effet de cette adhérence. Voici comment M. Beau a été conduit à cette opinion : Ayant observé 5 cas de coïncidence d'adhésion du péricarde et de dilatation du cœur, il se demanda s'il y avait quelque rapport de causalité entre ces deux altérations. Il se mit donc à faire des recherches dans les auteurs, et le résultat de ces recherches fut que, sur 43 cas d'adhérence du péricarde au cœur, la dilatation du cœur avait été notée 35 fois, et en ajoutant à ce nombre les 5 faits qu'il avait observés par lui-même, on a un chiffre de 40 cas de dilatation sur 48 faits observés : encore dans les huit faits restans, l'état du cœur n'a pas été noté.

(1) *Archives générales de médecine*, avril 1836. Mémoire lu à l'Académie des Sciences. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. HYPERTROPHIE; tome X, page 222. — J. Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, deuxième édition, Paris, 1841, tome II, pages 473 et 643.

M. Beau n'hésite pas à conclure de ces faits fort remarquables de coïncidence d'adhésion et de dilatation du cœur, que l'adhésion avait précédé, et il se fonde sur un passage de Haller (1), qui dit que, lorsque le cœur est adhérent au péricarde, il éprouve la plus grande peine à se contracter, que ses cavités ne reviennent pas complètement sur elles-mêmes; d'où la dilatation du cœur. *Indè in pluribus exemplis peramplum cor fuit cui pericardium connatum esset; malè enim contractum malè evacuatur.* Voici l'explication ingénieuse donnée par M. Beau, explication qui n'est d'ailleurs que le développement de l'idée de Haller.

Dans la première période de la péricardite, le sac du péricarde, distendu par le liquide sécrété, acquiert un volume considérable; plus tard, ce liquide disparaît et est remplacé par une pseudo-membrane qui établit l'adhérence du feuillet pariétal et du feuillet viscéral. De cette adhérence résulte un double mouvement de traction opéré par les fausses membranes, l'un sur le sac du péricarde, qui est attiré de dehors en dedans, l'autre sur le cœur qui, au contraire, est attiré de dedans en dehors: or, la traction du cœur s'exerçant également sur toute sa surface, il en résulte une dilatation proportionnelle de toutes les cavités de cet organe. On doit également faire jouer un rôle à la tendance qu'ont le péricarde et le cœur à se rapprocher pour prévenir la formation du vide. L'hypertrophie du cœur, qui a lieu dans beaucoup de cas en même temps que la dilatation, tient aux efforts que le cœur doit faire pour expulser la quantité de sang plus considérable que de coutume qu'il reçoit, et pour résister à la traction exercée par les brides qui l'unissent au péricarde.

Voici les objections : 1° l'explication précédente suppose que, dans la première période de la péricardite, il y a toujours épanchement dans le péricarde; mais l'observation démontre qu'il est un grand nombre de péricardites pseudo-membraneuses sans épanchement, de telle sorte qu'il faudrait réduire les cas où l'adhésion du péricarde a pour résultat une dilatation du cœur, aux cas où cette adhésion est consécutive à un épanchement dans le péricarde, ce qui serait rétrécir singulièrement la question.

2° Pour que l'explication de M. Beau fût admissible, il faudrait que, semblable à la plèvre costale par rapport au poumon, le péricarde fût une membrane inflexible qui ne pût suivre le cœur dans le resserrement qui a lieu pendant la systole : or, le péricarde étant une membrane éminemment flexible, on ne comprendrait pas comment, lorsqu'elle adhère au cœur, cette membrane lutterait efficacement contre la contraction si puissante des ventricules, et retiendrait le cœur appliqué contre elle, au lieu de le suivre dans ses mouvemens. L'adhésion normale du péricarde au diaphragme pourrait être prise en considération sérieuse dans le cas d'adhérence du péricarde au cœur, et expliquer mieux que la résistance du péricarde, la gêne que détermine dans les battemens du cœur adhérent la contraction de ce muscle. Mais cette circonstance ne rendrait pas compte de la dilatation générale du cœur.

3° Une troisième objection bien plus péremptoire, c'est qu'il est assez fréquent de rencontrer des péricardes adhérens au cœur, sans le moindre développement, et même avec atrophie de cet organe;

4° Enfin, on trouve tous les jours des dilatations du cœur sans adhérence, qui présentent identiquement les mêmes caractères anatomiques que les dilatations avec adhérence; comment donc déterminer si, dans le cas de dilatation avec adhérence, la dilatation est effet ou cause de l'adhérence. Pourquoi répugnerait-il d'admettre qu'un cœur dilaté contracte plus facilement des adhérences avec son enveloppe, qu'un cœur dans l'état normal. Je sais bien que M. Beau a essayé d'établir des caractères différentiels entre l'anévrysme du cœur par adhérence, et l'anévrysme du cœur sans adhérence; mais ces caractères ne portent que sur des nuances, et d'ailleurs l'auteur ne fait porter le parallèle qu'entre l'anévrysme avec adhérence d'une part, et l'anévrysme par rétrécissement des orifices d'une autre part. Mais c'était avec l'anévrysme des quatre cavités du cœur, sans rétrécissement, que le parallèle devait être surtout établi.

(1) *Elementa physiologiæ*, tome I, page 289. — C. F. Burdach, *Traité de physiologie*, Paris, 1837, tome VI, page 297.

Je conclus de ce qui précède, que lorsque je rencontrerai un cas de coïncidence de dilatation générale du cœur et d'adhérence au péricarde, je resterai dans le doute sur la question de savoir si l'adhérence a précédé ou si elle a suivi la dilatation.

Le fait suivant présentera un nouvel exemple de coïncidence de dilatation avec hypertrophie du cœur, et d'adhérence du cœur au péricarde. Aucun fait ne me paraît plus favorable à l'opinion de M. Beau, et c'est un motif de plus pour que je le rapporte ici. Les détails cliniques très circonstanciés dans lesquels je vais entrer, suppléeront à ceux qui me manquent pour le cas représenté planche VI.

Dilatation avec hypertrophie de toutes les cavités du cœur. — Adhérence du péricarde. — Infiltration générale. — Dévoiement. — Mort dans un état demi asphyxique.

Delaunay, 15 ans, vigneron, est entré le 10 septembre 1840, salle Saint-Ferdinand, n° 8, hôpital de la Charité, dans l'état suivant :

Voussure bien manifeste de toute la moitié gauche de la région antérieure du thorax ; mouvement d'ondulation extrêmement sensible dans les sixième, cinquième et un peu quatrième espaces intercostaux. La percussion donne un son mat dans une grande étendue. L'auscultation fait reconnaître un bruit de marteau de forge, très grave et sourd, comme dans le lointain. Maximum du bruit à la réunion de la première avec la deuxième pièce du sternum. Ce bruit me paraît exister au deuxième temps. Sauf ce bruit sourd, les mouvemens du cœur sont aphones.

Le pouls est bref, large, plein, dur en apparence, mais dépressible ; il est parfaitement régulier. L'exploration des artères me donne les résultats suivans :

Le doigt, plongé derrière la fourchette du sternum, reconnaît une impulsion considérable, qui est due à la crosse de l'aorte et au tronc brachio-céphalique. Appliqué sur les carotides, le doigt donne une sensation remarquable que j'ai déjà constatée plusieurs fois, celle de petits chaînons qui glissent rapidement sous le doigt. Auscultées, les artères carotides et sous-clavières donnent un bruit de souffle très fort, très grave, très bref, séparé du bruit suivant par un long intervalle : je me suis assuré que le bruit de souffle, à son maximum de force, accompagne constamment la sensation de petits chaînons donnée par le toucher. Du reste, le jeune malade n'a pas le plus léger sentiment d'oppression, lorsqu'il reste immobile dans son lit ; mais le moindre mouvement hors du lit détermine des accidens de suffocation. Au lit, la respiration est aussi régulière, aussi profonde que possible, et j'admire comment il est des malades qui éprouvent des spasmes, des accidens de suffocation, les phénomènes nerveux locaux et généraux les plus graves, sous l'influence des moindres maladies du cœur, tandis que, chez d'autres, les lésions organiques les plus considérables du même organe restent localisées pendant un temps très long. Ces différences tiennent sans doute à l'idiosyncrasie, mais elles tiennent aussi au caractère de la lésion, qui porte un trouble matériel plus ou moins grand dans la circulation. Les poumons explorés sont sains. La respiration est précipitée, le malade tousse un peu depuis quelque temps. Les fonctions digestives sont dans le meilleur état. Nulle douleur. Point d'œdème. Le jeune malade n'a pas la moindre inquiétude sur son état.

Diagnostic. J'hésitai un instant, pour le diagnostic, entre une dilatation avec hypertrophie du cœur et un épanchement dans le péricarde. Dans l'un et l'autre cas, il existe un rétrécissement léger à l'orifice aortique : or, bien qu'une matité aussi étendue, l'énorme voussure du thorax, l'aphonie des mouvemens du cœur, les phénomènes d'ondulation, me paraissent appartenir plus particulièrement à l'épanchement, cependant je ne puis concilier un souffle artériel si considérable, une diastole artérielle aussi exagérée, avec l'idée d'un épanchement ; et j'admets comme beaucoup plus probable l'idée d'une dilatation avec hypertrophie, d'autant plus que j'ai observé des cas de ce genre dans lesquels il y avait une matité, une voussure, une aphonie des mouvemens et une ondulation aussi considérables que dans le cas que j'avais sous les yeux.

Voici d'ailleurs les commémoratifs : il y a deux mois que le malade a été traité, dit-il, d'une pleurésie qui a duré vingt jours. Lorsque je lui demande quel était le siège du point de côté, il montre la région du cœur. Il est donc probable que cette prétendue pleurésie n'était autre chose qu'une péricardite.

C'est depuis cette époque seulement que sont survenus les accidens du côté du cœur. Le jeune malade ne peut rester couché que sur le dos : lorsqu'il se baisse pour ramasser quelque chose, il est très oppressé. Il se plaint d'une douleur cervicale qui remonte à l'invasion de la pleurésie, ou plutôt de la péricardite, et qui ne lui permet pas d'exécuter les mouvemens de rotation du col.

Traitement. Des sangsues en petit nombre, avec ventouses, furent appliquées à quelques jours d'intervalle. Je prescrivis en outre la préparation suivante avec la digitale, dont j'ai eu si souvent l'occasion de constater l'efficacité : Feuilles de digitale bien conservées, 2 grammes : faites macérer pendant 12 heures dans

150 grammes d'eau ; sirop de fleurs d'oranges et d'éther, de chaque, 10 grammes; par cuillerées à bouche toutes les cinq heures. J'insistai principalement sur l'immobilité absolue, sur l'éloignement de toute émotion physique et morale propres à précipiter les mouvemens du cœur.

Etat stationnaire jusqu'au 1er octobre. Je constate ce jour-là un peu de bouffissure à la face, à l'abdomen et surtout à la région lombaire, qui est le lieu le plus déclive dans le cubitus dorsal : en même temps que la bouffisure, il s'est déclaré du dévoiement. *Dévoiement* et *œdème*, association redoutable; car un des principaux moyens pour faire cesser l'œdème, ce sont les purgatifs; et lorsque le dévoiement existe, quel parti prendre? Mes appréhensions ne tardèrent pas à se justifier, et le dévoiement devint un écueil.

Le 10 octobre, l'infiltration a beaucoup augmenté, ainsi que le dévoiement, bien que la respiration soit parfaitement libre, et que le malade n'éprouve pas le plus léger sentiment d'oppression : il se plaint d'être réveillé en sursaut par une secousse de poitrine et par une secousse de tête, qui l'obligent de changer de position. Les secousses et les réveils en sursaut sont plus fréquens lorsque le malade est couché à droite. Le cœur ausculté donne deux bruits graves et sourds, un à chaque temps. Je combats le dévoiement par des lavemens et des potions opiacées. Malgré ma répugnance, je prescris une petite saignée explorative, dont le produit fut un sang très séreux. La bouffissure et l'oppression m'ayant paru un peu diminuées sous l'action de la saignée, j'en prescris une seconde le 15 octobre. Le sang me parut tellement séreux, que je désirai connaître la proportion de sérum et de caillot. Voici le résultat: Sur 205 grammes de sang, 145 grammes de sérum; 60 grammes de caillot : proportion $2\frac{1}{3}$ à 1.

Le 18 octobre, pour la première fois, pouls intermittent ou plutôt *bis-feriens*, première pulsation faible, seconde pulsation forte. Le pouls est toujours bref, aussi bref que possible. Impulsion vive, sans force. L'auscultation démontre un seul bruit grave et sourd du cœur dans le lointain et perçu exclusivement derrière le sternum.

Etat presque stationnaire jusqu'au 14 novembre. Le dévoiement s'accompagne de coliques; l'infiltration a augmenté graduellement. Cette infiltration, le bruit très sourd du cœur, l'étendue de la matité, et le mouvement d'ondulation, me font souvent revenir à l'idée qu'il existe une hydropéricardite, que je combats par les mêmes argumens qui m'ont paru établir, dès le principe, l'existence d'une dilatation avec hypertrophie du cœur.

Le 16 novembre, je trouve le malade assoupi; je l'observe pendant son assoupissement. Je vois la respiration se ralentir peu-à-peu, puis se suspendre, et alors le malade est brusquement réveillé par le besoin de respirer; l'angoisse paraît extrême dans le moment qui précède le réveil : on croirait que le jeune malade va suffoquer, et cependant il sourit à son réveil. Si on ne lui parle pas, il s'assoupit immédiatement; si on lui parle, un assoupissement invincible survient au bout de quelques instans, pour faire place, après une demi-minute environ, à un réveil bien plus anxieux pour l'observateur que pour le malade. Du reste, le malade répond très bien à toutes mes questions; la tête n'est nullement douloureuse, ce qui m'éloigne de l'idée d'une méningite. Fréquence, brièveté, largeur et dépressibilité du pouls. Il y a demi-asphyxie, sentiment de bien-être. Il est évident que l'asphyxie par engouement des bronches ne tardera pas à avoir lieu, car un râle léger est déjà survenu; et en effet, mort par asphyxie le soir même.

Ouverture du cadavre. Cœur très volumineux qui remplissait une bonne partie de la cage thoracique et avait par conséquent fortement comprimé les deux poumons, surtout le gauche ; adhérence intime du péricarde au cœur, à l'aide d'un tissu cellulaire bien organisé. Ce cœur, qui aurait paru notablement volumineux chez un adulte, était à plus forte raison énorme chez un enfant de quinze ans, qui avait tout au plus le développement d'un enfant de treize. Le volume du cœur consistait dans une dilatation générale de ses quatre cavités avec épaississement proportionnel. Comme dans la planche VI, XXXIXe livraison, la cavité du ventricule gauche avait proportionnellement une très grande capacité. Les valvules sygmoïdes de l'aorte sont inégalement épaissies, mais sans dépôt de phosphate calcaire : elles peuvent obturer complètement l'orifice. Le valvule mitrale est également un peu épaissie; point de lésion dans l'aorte. Le léger épaississement des valvules sygmoïdes de l'aorte me paraît l'explication suffisante du bruit de marteau de forge dans le lointain et du souffle artériel.

Poumons. Quelques tubercules très rares, et, chose bien remarquable, aucun tubercule dans les sommets. On voit çà et là de petites congestions sanguines pulmonaires très circonscrites. — Rate d'un volume assez considérable. Sa surface et sa coupe présentent des milliers de granulations blanches, miliaires, qui contrastent avec la rougeur du tissu de la rate. Le gros intestin est parsemé d'une multitude d'érosions superficielles, lesquelles occupent principalement le bord libre des replis muqueux que présente l'intestin contracté. — L'estomac, l'intestin grêle, le foie et les reins, sont dans l'état le plus parfait d'intégrité.

(1) Une expérience constante m'a prouvé que la digitale par macération agit plus sûrement et plus uniformément que lorsqu'elle est administrée sous toute autre forme.

Réflexions. D'après les commémoratifs, la péricardite aurait précédé l'invasion de l'anévrysme actif; car, je le répète, il est infiniment probable que le point de côté observé dix mois avant l'entrée du malade, était un point de côté péricarditique. Ce n'est pas la première fois que j'aurais vu des points de côté péricarditiques pris pour des points de côté pleurétiques.

Il résulte de mes observations sur ce sujet, que la pleurodynie des auteurs n'est autre chose qu'une pleurésie adhésive ou glutineuse, une péricardite glutineuse, et quelquefois une péritonite glutineuse partielle, limitée à l'un ou l'autre hypochondre, une péritonite glutineuse hépatique, splénique ou diaphragmatique; d'où la nécessité de donner une grande attention à tous les points de côté; car si, dans un certain nombre de cas, la phlegmasie glutineuse négligée ne dépasse pas les limites de l'adhésion; dans d'autres cas, elle s'élève au degré de l'inflammation avec épanchement, et peut devenir d'autant plus difficile à guérir, qu'elle aura été plus long-temps abandonnée à elle-même. En admettant que, dans le cas actuel, il y ait eu péricardite, rien ne nous indique que cette péricardite ait été accompagnée d'épanchement: or, d'après la théorie de M. Beau, l'épanchement serait une condition nécessaire pour qu'une péricardite pût devenir la source d'une dilatation du cœur. Le léger épaississement observé aux valvules sygmoïdes pourrait-il être considéré comme une cause de la dilatation avec hypertrophie du cœur: mais d'abord rien ne prouve que cet épaississement soit cause plutôt qu'effet; en second lieu, à supposer qu'il ait précédé, il était trop peu considérable pour préjudicier d'une manière notable à la circulation. D'ailleurs ce rétrécissement n'est pas nécessaire pour expliquer la dilatation avec hypertrophie du cœur, car je possède un certain nombre d'observations de dilatation hypertrophique du cœur, avec intégrité des valvules.

Les malades affectés de dilatation avec hypertrophie du cœur succombent presque toujours par les poumons. La cyanose que l'on observe si souvent dans les périodes avancées des maladies du cœur, tient exclusivement aux poumons, à une revivification incomplète du sang, de sorte que le sang revient presque noir dans les cavités gauches du cœur, d'où il est chassé avec les mêmes qualités dans tous les organes.

La cause de cette cyanose, c'est le plus souvent l'*œdème du poumon,* lésion si fréquente dans les maladies du cœur, lésion si subite qui emporte souvent en quelques heures des malades qui, sans cet accident, auraient pu vivre plusieurs mois. Les épanchemens dans les plèvres, la pneumonie lobulaire, l'apoplexie lobulaire ou diffuse du poumon, les bronchites capillaires, sont encore une cause de gêne de la respiration, et par conséquent de cyanose.

L'œdème des poumons est, dans les maladies du cœur, un phénomène du même ordre que l'infiltration générale; or, il est un œdème qu'on pourrait appeler *suffoquant,* qui envahit à-la-fois la presque totalité des poumons, et qui asphyxie immédiatement; il est un *œdème lobulaire* plus ou moins chronique, qui enlève à la respiration un nombre plus ou moins considérable de lobules, et dans lequel le lobule envahi, complètement privé d'air, présente une sorte de combinaison de son tissu avec la sérosité.

La mort par les poumons, dans la dilatation du cœur, s'explique : 1° par la compression quelquefois très considérable qu'éprouvent les poumons, par suite du développement du cœur. Pour juger de cette cause de compression et d'asphyxie, il ne suffit pas d'examiner le cœur vide et flasque, il faut examiner le cœur rempli par le sang, et en place; il faut insufler les poumons, et voir quelle énorme excavation, quelle énorme diminution de capacité résulte, pour les poumons, de la présence d'un cœur volumineux, dans une cavité presque inflexible: aussi voit-on, lorsque, par l'effet d'une émotion physique ou morale, la circulation s'accélère, survenir l'anhélation, et même quelquefois la suffocation. Ce sont ces considérations qui m'ont porté à conseiller l'immobilité, le silence, l'éloignement de toute émotion physique et morale, comme le moyen principal de guérison, ou plutôt de soulagement, dans les périodes avancées des maladies du cœur; tandis que dans les premières périodes, un exercice modéré en plein air, la marche à pas comptés pendant une bonne partie du jour, m'ont donné les résultats les plus satisfaisans.

Par le premier plan de traitement, vous réduisez la circulation du cœur à sa plus simple expression ; vous mettez le cœur dans des conditions telles, qu'il peut revenir peu-à-peu sur lui-même. Par le second, vous favorisez la circulation, vous la répartissez, en quelque sorte, d'une manière égale dans toute l'économie, vous rétablissez l'équilibre; chaque muscle en action devient pour ainsi dire, à l'égard du cœur, un point de dérivation; mais pour cela il faut que la marche soit tellement lente, qu'il n'en résulte aucune accélération des mouvemens du cœur; car, pour peu qu'il arrive de gêne dans la respiration, et cette gêne s'annonce immédiatement par la lassitude des jambes qui sont comme coupées, l'exercice devient un écueil. Si vous joignez à cela un régime substantiel qui nourrisse sous un petit volume, l'éloignement de toute excitation morale, vous obtiendrez des résultats quelquefois surprenans.

La saignée a souvent de graves inconvéniens, et je n'y ai recours que lorsqu'il existe des indications particulières; je la repousse comme méthode générale de traitement dans la dilatation du cœur, même avec hypertrophie. Les évacuations sanguines locales, et surtout les ventouses sur la région du cœur, ou mieux sur la région dorsale, lui sont substituées avec grand avantage.

J'ai hésité dans le cas qui fait le sujet de ces réflexions, entre une dilatation du cœur et une hydropéricarde. Dans le cas suivant, qui nous offrira un exemple bien remarquable de cyanose, je croyais avoir affaire à une hydropéricarde, et c'était une dilatation.

Dilatation générale du cœur sans altération du tissu, prise pour une hydropéricarde. Induration du poumon.

Lecomte, 84 ans, entra dans mon service, à la Salpêtrière, le 1er mai 1838, voici dans quel état : lèvres violacées, variqueuses; mains et pieds cyanosés comme dans le choléra le plus intense; infiltration des membres inférieurs et de sparois abdominales. Étouffemens que la malade rapporte au creux de l'estomac immédiatement au dessous de l'appendice xyphoïde (*oppression sous-xyphoïdienne*). Pendant la nuit, la malade se met sur son séant et se balance d'arrière en avant plusieurs heures de suite, et cependant il y a décubitus et sommeil dans la position horizontale. Battemens du cœur faibles à la main; bruits du cœur nuls, excepté sous l'aisselle gauche; matité dans une très grande étendue. Cartilages costaux et côtes gauches légèrement bombées. Pouls insensible aux radiales, de telle sorte que je suis obligé d'étudier le pouls aux carotides, où je le trouve lent et faible; du reste, état intellectuel parfait : la malade ne me demande, dit-elle, que deux choses, *la mort* et *du vin*, ce qui rappelle le mot fameux des Romains dégénérés, qui ne demandaient à leurs empereurs que deux choses, du *pain* et des *spectacles*.

Diagnostic. Hydro-péricarde. Pronostic. La suffocation paraît imminente, et cependant, fondé sur des cas analogues que l'hospice de la Salpêtrière m'a fournis en assez grand nombre, je ne suis pas sans espérer que la malade sortira de cette crise.

Prescription. Macération de digitale qu'on alternera avec un électuaire qui m'a rendu de grands services dans des cas analogues, et dont voici la formule : ℞ miel blanc 2 onces; séné en poudre, racine de jalap en poudre ana 1 gros; scille 12 grains. On prendra un jour la macération, le jour suivant l'électuaire à la dose d'une cuillerée à café toutes les quatre heures; quelquefois je me contente de l'électuaire, et alors j'y incorpore 4 grains de digitale en poudre. J'ai vu, sous l'influence de cette médication, l'anasarque se dissiper complètement, et les malades renaître, pour ainsi dire, comme par enchantement. Lorsque la lésion organique était peu intense, et que l'économie a pu s'habituer au changement léger qu'elle apporte au mode de circulation du sang, il y a eu guérison durable; lorsqu'au contraire la lésion organique était profonde, cette guérison n'a été qu'apparente, il y a eu récidive au bout d'un temps plus ou moins long. J'ai vu le même traitement réussir cinq, six fois chez le même sujet, et prolonger sa vie de plusieurs années. M. Desbrières, ancien agent de change, rue Duphot, n. 13, m'en a offert un exemple bien remarquable.

Chez notre malade, dès le troisième jour, amélioration aussi imprévue qu'extraordinaire : l'infiltration est complètement dissipée au bout de huit jours : le pouls reparaît aux artères radiales; la malade se croit guérie, et en effet, vers la fin du mois, le rétablissement paraît complet. Les mois de juin et juillet se passent à merveille. Je retiens néanmoins la malade, pour l'observer et pour prévenir, s'il est possible, de nouvelles crises, à l'aide d'un régime convenable. Du reste, la région du cœur présente toujours la même matité et le même silence du cœur, qui ne s'entend un peu que sous l'aisselle gauche.

Le 14 août 1838, renouvellement des accidens. Cyanose, oppression xyphoïdienne qui oblige la malade à se lever et à se promener pendant la nuit. Souffrance entre les épaules : irrégularité et petitesse extrême du pouls; œdème général commençant : les accidens sont conjurés de nouveau par le même traitement.

Troisième crise les premiers jours d'octobre ; quatrième crise le 19 novembre ; cinquième crise le 2 décembre. Dans toutes ces crises, la malade n'aime pas à avoir la tête très élevée : il y a cyanose, oppression

xyphoïdienne, irrégularité et petitesse extrême du pouls. Insomnie. La malade se lève la nuit, marche pieds nus, et trouve un grand soulagement à plonger les pieds dans l'eau froide pour se rafraîchir.

La crise du 2 décembre fut la dernière. Dans celle-ci, le poumon fut entrepris. J'entendis d'abord de la crépitation sèche à la partie postérieure et latérale gauche du thorax, puis de la crépitation humide. Je diagnostique une pneumonie œdémateuse, et je prévois la mort par suffocation : en effet, cyanose, infiltration générale qui s'étend aux paupières et à toute la face; oppression extrême : la malade ne peut respirer. Mort par suffocation ; intelligence jusqu'au dernier moment.

Ouverture du corps. Plaques cartilagineuses sur le péricarde, qui contient une très petite quantité de sérosité. Cœur très volumineux ; dilatation générale et uniforme des quatre cavités, qui sont pleines de caillots de sang récemment coagulé. Point d'altération des valvules ; point d'hypertrophie notable. Les poumons sont adhérens, très petits, surtout le poumon gauche. Pneumonie œdémateuse du bord postérieur de ces poumons. Quelques tubercules noirs disséminés dans leur épaisseur. Foie brun, gorgé de sang, sans augmentation de volume. Rate petite, encroûtée de cartilage.

Réflexions. La dilatation considérable du cœur, sans hypertrophie, s'oppose donc à la perception des bruits de cet organe, à-peu-près comme le ferait un épanchement dans le péricarde. Cependant il y a cette différence que, dans le cas actuel, je percevais le bruit du cœur sous l'aisselle: or, dans l'hydropéricarde, c'est précisément la pointe du cœur qui est la partie la plus éloignée des parois du thorax; et si quelque bruit était perceptible, ce serait derrière le sternum. J'ajouterai que ce silence du cœur s'accompagnait, surtout sous l'aisselle, d'une certaine impulsion ou percussion directe perceptible à la main, perceptible à la tête appuyée contre le thorax; or, l'impulsion et la percussion directes du cœur, contre les parois thoraciques, sont incompatibles avec l'hydropéricarde.

Les crises de suffocation qu'éprouvent les malades, affectés de dilatation du cœur, peuvent tenir tantôt à une perturbation momentanée dans l'action de cet organe, tantôt à une gêne passagère ou permanente dans la respiration. Les poumons et le cœur constituent un cercle vicieux pathologique, tant est étroite la connexion de ces organes : les poumons, intermédiaires nécessaires entre les cavités droites et les cavités gauches, ne peuvent être gênés dans leurs fonctions, sans que la circulation du cœur ne soit troublée, de même que le moindre désordre dans la circulation du cœur détermine un désordre correspondant dans les fonctions respiratoires. C'est à la fréquence de la lésion des organes de la respiration chez les vieillards que je rapporte la fréquence des affections du cœur à cet âge de la vie. Pendant mon séjour à la Salpétrière, je me suis souvent exercé à déterminer l'origine des maladies du cœur chez les vieilles femmes: or, le catarrhe chronique, l'asthme catarrhal m'ont bien souvent paru la point de départ de l'asthme symptomatique des maladies du cœur. Mais si, dans un certain nombre de cas, la gêne de la respiration, et par conséquent celle de la circulation pulmonaire, ont pu précéder les maladies du cœur, et plus particulièrement les dilatations simples et hypertrophiques de cet organe, le plus souvent c'est par les poumons que finissent les individus affectés de maladies du cœur; le moindre catarrhe peut avoir, dans ce cas, les conséquences les plus graves. (1)

On a dû être frappé, dans l'observation précédente, de la rapidité avec laquelle l'infiltration s'était dissipée dans les diverses crises éprouvées par le malade; et en effet, dans les gênes de la circulation, l'infiltration se dissipe aussi facilement qu'elle se produit; vingt-quatre heures suffisent quelquefois pour amener l'anasarque; vingt-quatre heures suffisent aussi pour la faire disparaître: il suffit d'enlever la cause qui gêne la circulation, et cette cause est quelquefois accessible à nos moyens d'action.

Dans le cas suivant, l'œdème du poumon a été bien évidemment la cause de la mort.

Dilatation très considérable de toutes les cavités du cœur. — Etat imminent de suffocation auquel le malade échappe plusieurs fois. — Etat cyanique et de réfrigération algide. — Mort par œdème du poumon.

Delaure, 40 ans, est entré à l'Hôpital de la Charité, le 15 septembre 1840, dans l'état suivant: face

(1) Voyez Grisolle, *Traité pratique de la Pneumonie aux différens âges*, Paris, 1841, page 375. — Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, deuxième édition, Paris, 1481, tome II, page 466.

décolorée, livide, demi asphyxique (il y a un facies asphyxique avec cyanose et un facies asphyxique sans cyanose), orthopnée: le malade ouvre largement la bouche à chaque inspiration. Depuis l'invasion de ces symptômes de suffocation, le malade reste toutes les nuits assis dans un fauteuil. Le pouls est vif, bref, régulier; matité très grande, très étendue à la région du cœur; battemens sourds: on entend un bruit de claquement très lointain. Matité à la base du thorax des deux côtés: je rapporte cette matité à un épanchement dans les plèvres; infiltration des membres inférieurs.

Commémoratifs. Il y a sept semaines que le malade a été pris d'oppression, mais seulement en montant les escaliers; il y a quinze jours qu'il est dans l'état de suffocation où je le vois.

Traitement. Ventouses sèches et scarifiées, qui ont beaucoup soulagé. Electuaire purgatif suivant la formule indiquée plus haut, alterné avec macération de digitale. Le soulagement a été, pour ainsi dire, instantané.

L'orthopnée s'est reproduite le 20; le malade est resté sur son séant toute la nuit. Même état du cœur, léger claquement que je rapporte à un épaississement léger des valvules: ce claquemeut est variable pour la force. Interrogé sur le genre de douleur qu'il éprouve, le malade dit qu'il lui semble avoir un charbon embrasé sur le cœur. Renouvellement des ventouses scarifiées et de l'électuaire. Les ventouses scarifiées et l'électuaire purgatif ont produit un soulagement tel, que le malade a dormi depuis quatre heures du soir jusqu'à huit heures du matin. Les signes de l'épanchement dans les plèvres diminuent: il n'en reste plus de vestige qu'à droite.

Le 26 juillet, l'amélioration est telle que le malade se croit guéri. Je continuai, en éloignant les doses, l'électuaire et la macération de digitale. Ce fut par condescendance que le malade consentit à rester jusqu'au 15 août. Lorsqu'il sortit, la matité de la région du cœur était presque aussi considérable qu'à son entrée.

Le malade rentra à l'hôpital, le 26 septembre, dans un état de cyanose et d'algidité aussi complet que possible. Depuis sa sortie de l'hôpital, il n'avait pas pu travailler à cause de l'oppression qui s'emparait immédiatement de lui anssitôt qu'il se livrait à des mouvemens un peu actifs. Le pouls est petit, régulier: matité du cœur considérable; bruits du cœur très faibles, sans claquement, sans bruit. Le malade, horizontalement couché à droite, se plaint d'éprouver une gêne de respiration depuis l'ombilic jusqu'à l'épigastre. Le malade ne peut pas rester assis, ce qui me surprend et m'afflige; car l'orthopnée, c'est une réaction.

La cyanose et l'algidité me parurent venir de la gêne de la respiration; mais l'état du malade ne me permit pas d'explorer sa poitrine. J'espérais que des ventouses sèches et scarifiées, des synapismes promenés sur les membres inférieurs, des vésicatoires aux jambes, le retireraient de cet état asphyxique et me permettraient d'avoir recours aux moyens qui m'avaient déjà si bien réussi. J'espérai en vain: la mort par asphyxie eut lieu pendant la nuit.

Ouverture. Cœur énorme. Toutes les cavités sont remplies de sang. Le ventricule gauche est hypertrophié en même temps que dilaté. Les autres cavités ont subi une dilatation simple. Point d'obstacles aux orifices; seulement un peu d'épaississement au bord libre des valvules aortiques, et cet épaississement suffit pour expliquer le claquement observé pendant la vie.

Aorte ascendante, crosse de l'aorte dilatées et parsemées de plaques crétacées. La tunique moyenne est aréolaire et parsemée de plaques. Évidemment, ces altérations ont été produites sous l'influence du ventricule gauche. Poumons œdémateux dans presque toute leur étendue. Les lobes inférieurs sont pénétrés de sang et de sérosité. Foie sain. Rate petite et dure. Muqueuse intestinale injectée.

Réflexions. La cyanose et l'algidité ont été évidemment le résultat de l'œdème du poumon, et l'œdème du poumon le résultat de la maladie du cœur. Je suis convaincu que si le malade avait réclamé mes soins quelques jours auparavant, peut-être la veille du jour de son entrée, nous aurions pu, sinon le conserver, au moins le retirer de la crise à laquelle il a succombé. Je me suis reproché d'avoir trop compté sur le rétablissement de la respiration, et de n'avoir pas administré un vomitif, moyen principal de guérison dans l'œdème pulmonaire; dans un cas pareil, je n'hésiterais pas à administrer deux ou trois vomitifs dans un jour.

Je ne terminerai pas ces réflexions sur les maladies du cœur, réflexions que je reprendrai plus tard, sans mentionner les grands avantages qu'on peut retirer de l'exploration du cœur par les grosses artères. Les bruits doubles du cœur s'entendent souvent sur le tronc brachiocéphalique, ou plutôt sur les portions de carotide et de sous-clavière les plus rapprochées de ce tronc; un bruit simple s'entend sur les carotide et sous-clavière gauches. Les diverses nuances de bruits de frottement qui ont lieu à l'orifice aortique, se reconnaissent beaucoup mieux à l'aide du stéthoscope appliqué sur un artère que par l'oreille appliquée sur le sternum.

MALADIES DU FOIE.

ABCÈS.

(PLANCHE 1, XLe LIVRAISON.)

Les figures 1 et 1', Pl. 1, XLe livraison, représentent le foie d'un malade dont je suis heureux de pouvoir donner l'observation avec tous ses détails.

Je fus appelé en consultation, le 28 novembre 1839, auprès de M. Gilliard, chirurgien dentiste, âgé de 32 ans, d'une constitution grêle et éminemment nerveuse, que je trouvai dans un état de malaise, d'angoisse extraordinaires : il se plaignait surtout d'une douleur abdominale à droite, le long du rebord des fausses côtes. M. le docteur Bertin, médecin ordinaire du malade, m'apprit que M. Gilliard, d'une santé naturellement délicate, avait éprouvé un très grand malaise le 24 et le 25, qu'il ne s'était pourtant alité que le 26, forcé qu'il le fut par un frisson suivi de chaleur, de fréquence et de petitesse dans le pouls, que les mêmes accidens s'étaient renouvelés à la même heure, le 27 et le 28: lorsque je le vis, il y avait rémission marquée dans les symptômes, le pouls était peu fréquent et faible. L'anxiété permanente et la douleur qu'augmentait la pression le long du rebord des côtes faisaient, en quelque sorte, le fond de cette maladie, et, sans trop l'approfondir, je crus y reconnaître quelque chose de rémittent, et j'ajournai mon diagnostic: des cataplasmes, des lavemens, la diète, des boissons adoucissantes me parurent seuls indiqués.

Je fus appelé de nouveau le 1er décembre, et voici ce que j'observai : teinte légèrement ictérique, urines également ictériques; angoisse extrême du malade; sentiment de défaillance tel, qu'il ne pouvait exécuter le moindre mouvement sans tomber en syncope ; pouls filiforme, misérable, irrégulier; sensibilité très vive le long du rebord des côtes ; je reconnus que le foie, qui, à ma première visite, ne débordait pas les côtes, proéminait manifestement dans l'abdomen. Je diagnostiquai une *hépatite aiguë* : l'indication était un traitement antiphlogistique. L'état du pouls, la disposition syncopale s'opposant aux émissions sanguines générales ; nous nous contentâmes de dix-huit sangsues sur la région douloureuse. Un état syncopal plus prononcé en fut le résultat. Nous dûmes alors nous rabattre sur les émolliens et les frictions mercurielles à l'extérieur, et sur les purgatifs mercuriels à l'intérieur : les pilules de Belloste amenèrent des évacuations abondantes. Des bains avec plan mobile furent pris sans avantage marqué, mais sans syncope.

Du 1er au 7 décembre, la tumeur hépatique augmente de volume, au point qu'elle dépasse en bas l'ombilic et qu'elle empiète un peu sur l'hypochondre gauche : cette tumeur se reconnaît et se circonscrit en quelque sorte à la vue; sa dureté permet de la circonscrire parfaitement à l'aide du toucher. Le 9 décembre, une fluctuation profonde, molle, pâteuse, déjà soupçonnée les jours précédens, devient manifeste. L'indication de donner issue au pus était évidente, et il ne pouvait pas y avoir d'incertitude sur la préférence à donner au caustique sur l'instrument tranchant; en conséquence, application de deux grains de potasse caustique. Deux jours après, le 9 décembre, deuxième application d'un grain au centre de l'eschare incisée; le 11, troisième application d'un grain: les deux dernières n'ont été que d'un grain, parce que j'ai eu occasion d'observer qu'un grain et même qu'un demi-grain de potasse caustique, appliqué sur les tissus sous-cutanés, agit beaucoup plus profondément que plusieurs grains appliqués sur la peau. Le 11 au soir, j'incise couche par couche l'eschare avec une lancette et j'arrive au foyer : il s'écoule à-la-fois une sérosité lie-de-vin et du pus louable, blanc, visqueux, grumeleux. Ce pus et cette sérosité sanguinolente ont une odeur particulière, fade, qui me rappelle celle des eaux de l'ammios. Ne désirant pas que la totalité du liquide s'écoulât, j'applique sur l'ouverture un emplâtre de diachylon. Le 12, le malade est soulagé, bien que le liquide ait cessé de couler. Une sonde cannelée, insinuée au fond de la plaie, pénètre difficilement dans le foyer et n'amène que quelques gouttes de liquide.

Le 12 au soir, je me décide à agrandir l'ouverture de bas en haut, à l'aide d'un bistouri boutonné. Il s'écoule d'abord du pus blanc, grumeleux, louable, puis du sang bien pur, que je crus d'abord venir du foyer, mais qui provenait bien manifestement d'une artériole ouverte, soit aux dépens du foie, soit aux dépens des parois abdominales: quatre assiettes ordinaires furent remplies de sang vermeil qui se coagula à l'instant même. Craignant, à juste titre, l'épuisement du malade, je pris le parti d'arrêter l'hémorrhagie à l'aide d'un obturateur formé par la charpie anglaise, la charpie ordinaire aurait exposé à laisser quelques brins dans le foyer. La nuit qui avait suivi l'ouverture du foyer avait été excellente, celle qui suivit cette hémorrhagie fut affreuse : syncopes continuelles, et M. Bertin, appelé, fut obligé de soutenir la vie au moyen du vin de Madère étendu d'eau, et de potions toniques avec eau de canelle et carbonate d'ammoniaque.

Le 13, au matin, je retire la mèche, il s'écoule encore du sang avec le pus ; j'obturai de suite pour éviter l'accident de la veille. Depuis l'hémorrhagie, la teinte ictérique, jusque-là légère, est beaucoup plus prononcée, et la matière colorante verte des urines a augmenté dans la même proportion. Toute la journée du 13 fut mauvaise. Le malade éprouvait un sentiment continuel de défaillance, qui obligea d'avoir sans cesse recours au vin de Madère. Le soir, j'évitai de retirer la mèche, pour prévenir le retour de l'hémorrhagie. Pendant la nuit, l'état syncopal fut moindre.

Le 14 au matin, pour la première fois, je trouvai une réaction fébrile très prononcée, et cette réaction me donna un peu d'espérance. La teinte ictérique a diminué d'une manière sensible, ce qui tient probablement à ce que le sang colore un peu plus la peau que les jours précédens; je retire la mèche et rien ne s'écoule. Je n'insiste pas pour provoquer l'issue du pus, de peur de renouveler l'hémorrhagie; je me contente d'introduire une mèche fort mince propre à servir de filtre.

Le 15 décembre, la réaction fébrile continue, le pouls est plein, fort, à 120. Le contraste de cet état avec celui des jours précédens est vraiment extraordinaire; au sentiment de défaillance a succédé un sentiment de force et de mieux-être. Le pus ne s'étant pas écoulé à la suite de l'extraction de la mèche, je me décide à introduire, dans le foyer, avec beaucoup de ménagement, une pince à anneaux; elle pénètre facilement jusqu'au clou de jonction des deux branches; à ce point je m'arrête, bien que l'extrémité de l'instrument explorateur n'eût rencontré aucun obstacle; du pus lie-de-vin clair apparaît et suinte toute la journée sous le cataplasme. La tumeur hépatique a sensiblement diminué de volume, elle est moins proéminente, elle atteint l'ombilic, mais ne le déborde pas.

Du 16 au 20 décembre, surviennent, le soir, des frissons irréguliers suivis de sueurs : nuit très anxieuse. Le pus qui s'écoule est toujours lie-de-vin clair et peu abondant; quelquefois même l'écoulement tarit, bien que l'ouverture soit assez considérable pour admettre librement une pince à anneaux. Cette difficulté dans l'issue du liquide tient probablement au rapprochement des faisceaux du muscle droit qui a dû être nécessairement traversé par le caustique. La petite mèche suspendue les jours précédens est réintroduite pour servir de filtre. Le volume du foie reste stationnaire, et il paraît évident qu'il se fait, dans cet organe, un travail sourd qui, tôt ou tard, éclatera par de graves accidens; est-ce un nouvel abcès? est-ce une inflammation de mauvaise nature des parois du foyer?

Le 20 décembre, matin, l'extraction de la mèche est suivie d'un flot de sanie lie-de-vin et de caillots sanguins noirâtres et décomposés, d'une horrible fétidité. L'écoulement continue toute la journée et les jours suivans jusqu'au 27, au grand soulagement du malade. L'appétit revient, les forces semblent renaître. Je me demande quelle est la source de ce sang corrompu, sanieux, horriblement fétide. Y a-t-il dans le foyer quelques eschares gangréneuses qui se seraient détachées et dont la séparation aurait été suivie d'hémorrhagie? y a-t-il rupture de quelques-unes de ces brides vasculaires qu'on rencontre si souvent dans les abcès? s'est-il opéré une exhalation sanguine dans les parois du foyer? Quelle que fût la cause de cette extravasation sanguine, nous avions à redouter une hémorrhagie dans le foyer, et c'est, en effet, ce qui est advenu. A la suite de matières sanieuses et fétides, s'est échappée par la plaie une grande quantité de sang rutilant, de caillots sanguins. Le malade faiblit, il est couvert de sueur, son pouls devient filiforme : état syncopal permanent. Quelle est la source de cette hémorrhagie artérielle? Est-elle la même que celle qui a eu pour résultat les matières sanieuses et fétides des jours précédens, et n'y aurait-il d'autre différence entre ces deux espèces de sang que dans la durée du séjour, le sang vermeil s'écoulant immédiatement après sa sortie des vaisseaux, et le sang fétide ne s'écoulant qu'après un séjour plus ou moins long? Cela me paraît probable, et je suis fondé à admettre que la cause de cette hémorrhagie est dans la rupture de quelques vaisseaux; rupture spontanée ou provoquée par l'introduction de la mèche dirigée par la pince à anneaux. Du reste, rien de plus facile que d'arrêter cette hémorrhagie. Il suffit de fermer l'ouverture par une mèche de charpie, et de la maintenir bouchée à la faveur d'une légère compression. Forcé de s'accumuler dans le foyer, le sang exercera contre les parois une compression qui suffira pour obturer les vaisseaux. Dans le cas, au contraire, où cette hémorrhagie viendrait des parois abdominales et prendrait sa source dans le trajet de la plaie, la tente de charpie suffira pour l'arrêter; et, en effet, l'hémorrhagie n'a plus reparu. La tente, retirée avec beaucoup de précaution au bout de quarante-huit heures, a donné issue à du sang putride, et, depuis ce moment, la poche s'est vidée sans hémorrhagie nouvelle.

Du 29 décembre au 6 janvier, l'état local est parfait; le foyer se vide; le volume du foie, qui avait déjà notablement diminué depuis l'écoulement sanieux, se réduit de plus en plus. L'exploration du foie et de la partie voisine de l'abdomen n'occasionne aucune douleur. L'ictère a complètement cessé. L'état général n'est pas tout-à-fait aussi satisfaisant : le malade, dans le cours de sa maladie, avait présenté à plusieurs reprises de l'exaltation, poussée jusqu'au délire maniaque. Je l'attribuais à une constitution éminemment irritable, à une grande souffrance, à une grande perte de sang, et peut-être à une nourriture trop stimulante. M. le docteur Bertin, médecin ordinaire du malade, et dont le concours éclairé et dévoué m'a été si utile

dans le traitement de cette longue maladie, a long-temps pratiqué la médecine en Angleterre. Il craignait la faiblesse par dessus toute chose, et considérait comme première indication de soutenir les forces par du jus de côtelettes, de bœuf, de bons potages et du vin de Madère. Mon confrère ne redoutait pas moins le séjour, dans le canal intestinal, d'une bile âcre, de matières fécales et de mucosités, et conséquemment, toutes les fois qu'il n'y avait pas de garde-robes, une pilule d'extrait de coloquinte de trois grains était administrée et amenait des selles bilieuses. Je ne blâme nullement cette méthode; je crois même que, dans le cas actuel, elle peut avoir eu quelques avantages: je raconte seulement toutes les circonstances de cette cruelle maladie.

L'exaltation cérébrale avec exacerbation est à-peu-près permanente: en même temps fréquence extrême dans le pouls, qui va jusqu'à cent quarante pulsations, et néanmoins appétit dévorant. Le malade mange sans choix et sans mesure, ce qui ne contribue pas peu à entretenir l'excitation fébrile. Nous insistons sur la nécessité du régime; mais ce conseil n'est pas suivi.

Du 6 janvier au 20 février, persistance de la fièvre avec redoublement le soir. L'appétit, excellent jusque-là, commence à fléchir. Petite toux sèche, surtout pendant le redoublement; sueurs nocturnes; amaigrissement, L'état local du foie ne rend nullement compte de l'état général: il n'existe plus à l'épigastre qu'une petite plaie fistuleuse, qui donne un peu de suppuration. Le foie est revenu à peu de chose près à son volume normal. Je soupçonne des tubercules pulmonaires, mais je n'en acquis la certitude qu'au commencement de mars. La vie et les souffrances du malade se prolongèrent jusqu'au commencement de mai, cinq mois et demi après l'invasion de la maladie, en présentant les diverses phases de la phthisie pulmonaire aiguë, développée chez un individu excessivement irritable.

Ouverture du corps. Les poumons adhérens étaient farcis d'une multitude innombrable de tubercules non ramollis, qui étaient groupés par masses. On voyait çà et là quelques petites cavernes. L'état du foie devait appeler toute notre attention. Or, voici ce que nous avons observé: un stylet introduit dans le pertuis fistuleux, qui existait encore à l'épigastre, a servi de conducteur à un bistouri, à l'aide duquel je suis arrivé dans un vaste foyer purulent GAH, fig. 1, planche 1, foyer anfractueux, situé dans l'épaisseur du foie, au niveau de la face convexe du lobe droit L D. Ses parois ont la couleur ardoisée des tissus qui ont été le siège d'une inflammation chronique; sa cavité est traversée par des brides nombreuses, irrégulières, dont quelques-unes ont été rompues. Ce foyer pénètre profondément dans l'épaisseur du foie; sa paroi antérieure, intimement adhérente au diaphragme et à la paroi antérieure de l'abdomen, était constituée par une couche hépatique mince, couche hépatique qui a dégénéré en tissu fibreux dans une certaine partie de son étendue.

Le même lobe droit du foie présente, au voisinage du bord supérieur, deux foyers purulens, superficiels p a b, p'a'b', dont l'un contenait un pus verdâtre et l'autre un pus orangé; à côté de ces abcès était du pus compacte infiltré.

La figure 2 présente un abcès considérable enkysté F P, situé dans l'épaisseur du lobe droit du foie, au voisinage de son bord postérieur. Le kyste était intimement adhérent au tissu du foie et d'une énucléation à-peu-près impossible. A côté de ce foyer purulent, au voisinage d'une veine hépatique, est une tache orangée que je suis fondé à regarder comme la cicatrice d'un ancien foyer purulent. Du reste, intégrité parfaite du tissu du foie au voisinage de tous ces foyers.

Réflexions. Le fait qu'on vient de lire est le seul cas d'hépatite suraiguë idiopathique avec autopsie, que j'aie eu occasion de rencontrer dans ma pratique. La vaste étendue de l'inflammation, dont nous ne pouvons nous faire qu'une idée fort imparfaite par la dimension du foyer GAH représenté figure 1, et l'acuité de l'état inflammatoire, expliquent la gravité des accidens qui ont signalé le début et la première période de la maladie. Ici le diagnostic était facile. Le siège et la vivacité de la douleur, le développement aussi rapide que considérable du foie qui proéminait à l'épigastre et dans le flanc droit sous la forme d'une tumeur sphéroïdale, ne pouvaient laisser aucun doute à cet égard. Je ne parle pas de la teinte ictérique de la peau, à laquelle je n'attache qu'une médiocre importance sous le rapport du diagnostic de l'hépatite.

J'ai quelques observations pratiques à faire sur la douleur et sur le développement du foie dans l'hépatite, et d'abord sur la douleur.

1° Il est rare que, dans l'inflammation du foie, la *douleur hépatique* atteigne le degré d'acuité dont il a été question dans l'observation précédente. Le plus ordinairement, elle est obtuse, et même si obtuse, qu'elle n'est qu'un malaise dont la malade a à peine la conscience, à tel point qu'on est obligé de provoquer sa manifestation. La pression exercée sur l'épigastre, le

long du rebord des côtes et même sous les côtes, ne développe souvent aucune sensibilité. Je dois dire cependant que, dans quelques cas, la pression exercée en arrière, le long de la dernière côte, est plus impatiemment supportée que la pression pratiquée en avant, le long du rebord cartilagineux de la base du thorax. Dans quelques cas aussi, c'est en promenant le doigt avec pression dans les espaces intercostaux qui correspondent au foie, que la sensibilité de cet organe est mise en jeu. D'autres fois, c'est en faisant placer le corps horizontalement et en refoulant les viscères fortement de bas en haut, et de gauche à droite, qu'on éveille une sensibilité jusqu'alors inaperçue; mais le meilleur moyen de développer la sensibilité morbide du foie, c'est la percussion pratiquée sur l'hypochondre droit. Cette percussion, en déterminant une commotion ou ébranlement général des molécules du foie, met en lumière les nuances les plus légères de la douleur de cet organe. Parmi les exemples que je pourrais citer à l'appui de ces réflexions, je me contenterai de celui d'une jeune fille, âgée de dix-huit ans, qui entra à l'hôpital de la Charité pour un ictère. Quinze jours auparavant, cette jeune fille était tombée de plusieurs pieds avec une échelle, dont la base, mal affermie, avait glissé sous elle : je dus rapporter cet ictère à une commotion ou contusion du foie, d'autant plus que la malade accusait un malaise épigastrique, qui se prolongeait, en quelque sorte, du côté droit et nullement du côté gauche, et je traitai cet ictère par les saignées générales et locales et par les purgatifs. L'ictère disparut; mais il resta une inappétence, et même un dégoût des alimens, des nausées, un malaise général, un mouvement fébrile, qui résistèrent à la diète, aux bains, aux laxatifs, et me firent craindre une suppuration du foie. L'exploration par les moyens ordinaires ne m'ayant laissé que des doutes à cet égard, et d'ailleurs le foie ne débordant en aucune manière la base du thorax, j'eus recours à l'*exploration par commotion,* et, en effet, toutes les fois que la percussion portait sur la région du foie, la malade éprouvait une douleur très prononcée, qu'elle exprimait par un mouvement ou par une plainte. Je diagnostiquai donc un abcès chronique du foie L'état de la malade restant stationnaire, je l'engageai à aller prendre l'air de la campagne, où habitaient ses parens : elle revint plus souffrante encore au bout de quinze jours. Elle resta deux mois encore à l'hôpital, n'éprouvant de mes soins assidus et variés de mille manières, qu'un soulagement passager. Elle sortit de nouveau, dans un état de langueur, d'inappétence absolue, de pâleur, de malaise, de dépérissement, qui me fortifiaient de plus en plus dans ma manière de voir. Les règles n'avaient pas reparu depuis son accident. Elle vint plusieurs fois à ma consultation particulière, et toujours dans le même état. Un jour, cinq mois environ après l'accident, je vis entrer dans mon cabinet cette jeune fille, pleine de fraîcheur, de gaîté et de force. Elle me raconta que, désespérant de trouver la santé dans la médecine, elle avait eu recours à des prières, et qu'un jour, à l'église, après l'accomplissement d'un acte religieux, elle avait senti un mouvement extraordinaire dans son ventre, bientôt suivi d'un besoin impérieux d'aller à la selle; qu'elle avait rendu beaucoup de matières (du pus); qu'au même instant, elle avait eu le sentiment de sa guérison, et qu'elle était sortie de l'église, en disant : « Un miracle a été opéré en moi, je suis guérie »; qu'en effet, en peu de jours, elle avait recouvré ses forces, son appétit, sa fraîcheur et un commencement d'embonpoint. Cette jeune fille croyait avoir été le sujet d'un miracle, et elle venait me demander naïvement une attestation, par laquelle une maladie de cinq mois, qui avait résisté à tous les moyens de l'art, et jugée, disait-elle, incurable, avait été guérie miraculeusement. En lui refusant cette attestation, je tâchai de lui faire comprendre que l'instantanéité et la plénitude de sa guérison coïncidant avec l'ouverture d'un abcès du foie dans l'intestin, l'un et l'autre pouvaient s'expliquer tout naturellement par les lois ordinaires de la vie.

2° Relativement au développement du foie, il est fréquent de voir, chez les femmes qui ont fait usage de corsets fortement serrés, le foie déborder les fausses côtes et descendre jusqu'à l'ombilic, et même jusque dans la fosse iliaque droite, chassé qu'il est de la place qu'il occupe par la constriction circulaire qui porte sur la base du thorax. Or, comment distinguer ces foies proéminens par déformation, des foies proéminens par phlegmasie? Rien de plus facile. Dans ce

dernier cas, la partie du foie proéminente est sphéroïdale, tandis que, dans le premier cas, elle est amincie, aplatie, déprimée.

L'histoire des abcès du foie est bien loin d'être faite encore, ce qui tient peut-être à ce qu'on a confondu pêle-mêle toutes les espèces d'abcès hépatiques, sans établir entre eux des distinctions déduites de leur origine. Je renvoie à cet égard à ce que j'ai dit ailleurs (1). Je ne puis résister au désir de rapporter ici une observation qui prouvera que la phlébite n'est pas la cause unique des abcès multiples du foie, que ces abcès multiples peuvent reconnaître pour cause l'inflammation des dernières divisions des conduits biliaires, et constituent une espèce bien tranchée d'abcès du foie.

Maladie du foie. — Ictère fébrile. — Abcès biliaires extrêmement multipliés, dont le siège est dans les radicules biliaires et tout autour de ces radicules.

Femme Godet (Louise), 45 ans, domestique, entre à l'hôpital de la Charité le 9 mai 1840, pour un ictère bronze qui existait depuis dix jours. Cet ictère est accompagné de fièvre. Pouls à 108. Or, l'*ictère fébrile* est toujours chose grave. Je porte donc tout d'abord un prognostic fâcheux, et cependant la malade n'accuse aucune douleur dans la région du foie : l'exploration ordinaire ne développe aucune sensibilité (je n'avais pas encore mis en usage l'exploration par commotion). Le foie ne présente d'ailleurs aucune augmentation de volume. Voici les commémoratifs :

La malade est bien réglée; elle n'a jamais eu d'enfans. Il y a treize ans qu'elle a été paralysée du côté droit, et cette paralysie a mis un terme fort long à se dissiper complètement. La malade était sujette depuis long-temps à des douleurs obtuses du côté droit, qu'elle calmait à l'aide de cataplasmes. Du reste, elle n'a jamais éprouvé ni coliques, ni vomissemens, ni même envies de vomir. Le 20 mars dernier, elle fut prise pour la première fois d'une jaunisse qui se dissipa au bout de douze jours et ne s'est reproduite que dix jours avant l'entrée de la malade.

Diagnostic. Il y a obstacle au cours de la bile, lésion de canalisation des voies biliaires. Mais quelle en est la cause? Sont-ce des calculs biliaires? est-ce une tumeur carcinomateuse ou autre, qui comprime les voies biliaires? est-ce une inflammation de ces mêmes voies? Il m'est impossible de résoudre ces diverses questions.

Traitement. Ventouses scarifiées sur la région du foie : six onces de sang. Cataplasmes, bains, lavemens. Sérum ; limonade citrique.

Le mouvement fébrile disparaît ; à sa place, sentiment de débilité extrême. Aucune douleur, aucune intumescence à la région du foie ; la pression la plus forte ne développe aucune sensibilité.

Les jours suivans, la malade paraissait en voie d'amélioration et même de guérison. L'ictère avait presque entièrement disparu ; l'appétit et les forces commençaient à renaître, lorsque le 28 mai surviennent un malaise général, une angoisse avec toux d'irritation, fréquence et petitesse du pouls, envies continuelles d'uriner, douleurs hépatiques, réapparition de l'ictère.

Les sangsues, les bains, les cataplasmes, etc., diminuent la violence des symptômes, et enlèvent la douleur.

Le 5 juin, diminution de l'ictère, mais prostration, inappétence, malaise général ; la fréquence du pouls persiste. Point de douleur, point d'augmentation de volume du foie. Stomatite couenneuse. — Sérum avec crême de tartre soluble. Selles abondantes.

Le 8 juin, je reconnais un peu d'épanchement dans le péritoine, et l'abdomen est sensible à la pression. Le 14 juin, pour la première fois, vomissemens, selles involontaires. Les jours suivans, affaissement de plus en plus profond, immobilité. Eschares au sacrum. Les membres inférieurs s'infiltrent, et l'œdème devient général. Cris de douleur pendant la nuit, qui m'obligent à donner des calmans. La malade conserve sa connaissance jusqu'à sa mort, qui eut lieu le 3 juillet, cinquante-cinq jours après son entrée. D'ailleurs, aucun phénomène du côté du cerveau ; seulement, le 2 juillet, veille de sa mort, la malade ne répondit pas à mes questions, et je ne pus obtenir d'elle que la sortie de sa langue.

Ouverture du cadavre. — Deux litres environ de sérosité verdâtre dans la cavité du péritoine. Point de péritonite, seulement quelques franges vasculaires sur le colon iliaque. Le foie avait son volume naturel; sa couleur était olive. Adhérence intime du foie avec le diaphragme, adhérence non moins intime de l'arc du colon et de la première portion du duodénum avec la face inférieure du foie au niveau de la vésicule, si bien qu'il fallut une dissection très longue pour isoler du milieu de ces parties la vésicule sous la forme d'un petit kyste à parois excessivement épaisses, rempli d'un mucus verdâtre, sans communication avec le reste des voies biliaires.

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. FOIE, tome VIII, page 327.

Le foie présentait à sa surface, et dans toute l'étendue de cette surface, une sorte de marbrure blanc-jaunâtre. A la face inférieure du foie, je remarque deux petites éminences mamelonnées, d'une couleur blanc jaunâtre, qui n'étaient autre chose que la saillie de deux très petits abcès prêts à s'ouvrir dans la cavité péritonéale. Si cette déchirure avait eu lieu, assurément il aurait été très difficile de la reconnaître à l'autopsie et de diagnostiquer la cause de la péritonite consécutive qu'elle aurait occasionée : par conséquent, cette péritonite aurait été considérée comme idiopathique.

Le foie incisé présente sur la tranche de l'incision un fond vert-olive, et çà et là de petits foyers contenant un mucus purulent, épaissi, diversement coloré, ici jaune-orangé, là vert foncé, ailleurs verdâtre. Ces petits foyers n'ont pas de forme déterminée : les uns semblent formés par une radicule biliaire dilatée, les autres par une radicule dilatée et perforée, d'autres enfin par plusieurs radicules dilatées et perforées communiquant entre elles pour constituer des foyers multiloculaires ; la substance du foie qui avoisinait ces petits foyers n'était pas sensiblement enflammée. Ces foyers existaient d'ailleurs par milliers, mais non uniformément ; ils occupaient principalement le grand lobe du foie.

Le canal cholédoque, étroit dans sa portion duodénale, se dilatait immédiatement au-dessus, où il présentait un calcul qui remplissait incomplètement sa cavité, et la dilatation se prolongeait non-seulement dans le canal hépatique, mais encore dans toutes ses divisions. Au niveau du calcul biliaire, le canal cholédoque présentait une eschare formée aux dépens de sa couche la plus profonde. Au niveau du canal cystique, dont il m'a été impossible de retrouver vestige, le canal cholédoque communiquait avec une cavité latérale, à parois escharifiées. Serait-ce une poche formée par la présence d'un calcul biliaire?

Les *poumons* étaient œdémateux. L'un de ces poumons présentait dans son lobe inférieur tous les caractères de la pneumonie œdémateuse.

Rate saine.

Cerveau. Ramollissement blanc occupant les circonvolutions du lobule du corps strié et les circonvolutions voisines. Sur ce même lobule, se voyait une membrane ou cicatrice gris-jaunâtre, trace du foyer qui avait déterminé l'ancienne hémiplégie.

Réflexions. Voici la manière dont je conçois l'observation qui précède. Un calcul biliaire, existant dans le canal hépatique ou dans le canal cholédoque, a déterminé une rétention de bile intermittente, et, par suite, un ictère intermittent. Rien de plus facile à comprendre que ces rétentions intermittentes. Lorsqu'un calcul biliaire obture hermétiquement le canal cholédoque ou le canal hépatique, une rétention de bile complète a lieu ; mais bientôt, par le fait de cette rétention, le canal cholédoque et le canal hépatique sont dilatés au-dessus de l'obstacle. Cette dilatation doit se propager nécessairement jusqu'à la portion du canal qui répond à l'obstacle, et bientôt, la bile s'insinuant entre le calcul et les parois, la circulation se rétablit; l'ictère cesse avec la rétention ; mais il est aisé de comprendre qu'en vertu de son élasticité et de sa contractilité, le canal, qui n'est plus distendu, doit revenir sur lui-même, s'appliquer contre le calcul, d'où une rétention nouvelle, d'où de nouveaux accidens de rétention, qui peuvent se renouveler et cesser ainsi un grand nombre de fois. (1)

La rétention de bile dans le conduit hépatique peut avoir pour résultat la distension pure et simple de tout l'arbre biliaire depuis le canal cholédoque jusqu'aux derniers radicules. Dans d'autres cas, cette rétention entraîne non-seulement la rétention, mais encore l'inflammation des voies biliaires, dans toute leur étendue. Plus souvent cette inflammation se concentre dans les radicules biliaires, soit parce que ces radicules ont plus à souffrir de la distension en se dilatant en ampoules, soit parce que c'est dans ces radicules, que se concentre la bile, qui se concrète en *calculs hépatiques miliaires*, dont j'ai eu bien souvent occasion de constater la présence. Ces radicules biliaires enflammées se remplissent d'un pus muqueux, affectant toute sorte de nuances de coloration, et constituant de petits abcès circonscrits qui simulent les abcès, suite d'une phlébite. Dans le cas actuel, l'inflammation, le racornissement de la vésicule du fiel peuvent avoir été la conséquence de son inflammation, et celle-ci la suite de sa distension.

(1) Voyez *Annales de la chirurgie française et étrangère*, Paris, 1841, tome III, page 345.

MALADIES DES ARTÈRES.

ANÉVRYSME.

(PLANCHES II ET III, XL^{e} LIVRAISON.)

Anévrysme de l'aorte thoracique.

L'anévrysme représenté planches II et III appartient à un sujet dont voici l'observation détaillée :

Leureux, 41 ans, employé, couché au n° 16, salle Saint-Ferdinand, m'a présenté l'état suivant, le 25 septembre 1840, jour de son entrée à l'hôpital de la Charité.

Face couleur de cire: respiration très fréquente, dont le malade n'a nullement conscience dans l'état de repos au lit, mais qui s'accompagne d'une oppression très grande, pour peu qu'il exécute le plus petit mouvement, soit au lit, soit levé. Très souvent pendant la nuit, et quelquefois pendant le jour, crises de suffocation pendant lesquelles le malade est couvert de sueur et croit qu'il va étouffer; la crise une fois passée, il lui semble que c'est un rêve, tant il se trouve soulagé. Le malade, qui est d'une intelligence peu commune, rend parfaitement compte de ce qu'il éprouve pendant la crise. C'est, dit-il, une constriction douloureuse, une vive étreinte au niveau des dernières côtes. La douleur de constriction semble résider dans les nerfs intercostaux, car elle occupe toute la longueur des espaces qu'ils parcourent : du reste, dans l'intervalle des crises, la douleur le long des nerfs intercostaux est permanente, mais tolérable. On dirait des douleurs de rhumatisme : c'était le nom (et cette erreur est bien commune) qu'avaient donné à ses douleurs et à sa maladie les médecins qu'il avait consultés.

Le pouls est à peine perceptible à l'un et à l'autre bras: c'est un filet d'une extrême ténuité. Froid des extrémités: je me suis assuré que toutes les artères accessibles au toucher, les carotides et les crurales, battaient faiblement, et que la colonne de sang qui les parcourait était d'un diamètre extrêmement petit. L'exploration de la poitrine donne les résultats suivans :

1° A la percussion, sonorité parfaite du thorax en avant, dans ses deux tiers supérieurs à gauche, dans son tiers supérieur à droite. Matité complète en bas des deux côtés; matité complète en arrière et sur les parties latérales.

2° A la palpation, sensation de battement considérable dans toute la région antérieure droite du thorax; ce battement occupe toute la hauteur de cette région et va en augmentant de haut en bas. Ce battement se voit à l'œil: se sent à la main; c'est une impulsion brusque et forte qui soulève le thorax et s'accompagne d'un mouvement de projection de gauche à droite : on dirait qu'un cœur vigoureux remplit tout le côté droit du thorax.

3° A l'auscultation, l'oreille ou plutôt la tête appliquée contre la région antérieure et droite du thorax est brusquement soulevée, mais sans bruit, par une impulsion très forte, semblable à celle qu'imprimerait un cœur vigoureux. Cette impulsion, faible en haut où elle est suivie d'un bruit de claquement, et où on reconnaît les deux temps du cœur, augmente, mais sans bruit de claquement, à mesure qu'on descend du côté du foie; c'est même à la région du foie que l'impulsion est la plus forte : on dirait que cet organe est remplacé par une poche pulsatile.

La même matité, la même impulsion forte, brusque, sans bruit, s'observent en arrière et sur les côtés dans toute la hauteur du thorax.

D'une autre part, les battemens du cœur s'entendent, mais faiblement, à leur place ordinaire.

Diagnostic. Anévrysme de l'aorte thoracique. Aucune autre lésion ne pouvait, en effet, expliquer les phénomènes observés; mais ne comprenant pas qu'une seule tumeur anévrysmale pût occuper une aussi grande étendue, je soupçonnai l'existence de deux tumeurs anévrysmales, l'une pour le côté droit, l'autre pour le côté gauche: la tumeur pulsatile gauche devait appartenir à un anévrysme de l'aorte descendante, la tumeur pulsatile droite devait appartenir à un anévrysme de l'aorte ascendante; mais, d'un autre côté, je ne comprenais pas comment un anévrysme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte aurait pu se porter en bas et à droite, et envahir en quelque sorte la région du foie.

Quelques personnes avaient porté de ce cas un diagnostic différent : c'était, suivant elles, un cœur énormément volumineux, qui imprimait à tout le thorax une impulsion si remarquable. Il fallait qu'elles admissent en même temps, pour expliquer la matité, la coïncidence d'un épanchement dans la plèvre. Un phénomène, survenu quelques jours après l'entrée du malade, sembla venir à l'appui de cette opinion, savoir

une égophonie avec point de côté, en arrière et à gauche : il y avait donc épanchement dans la plèvre : cet épanchement était-il ancien, était-il récent? Sa présence n'était pas d'ailleurs en opposition avec l'idée d'un anévrysme, car on conçoit que l'irritation apportée à la plèvre par une poche anévrysmale, ou la gêne de circulation qui résulte de la compression que cette poche exerce sur les parties voisines, puisse être une cause d'épanchement dans la plèvre.

Je ne pus donc me rendre à l'idée d'une maladie du cœur, et je soutins que le cœur n'était pour rien dans tout cela; j'étais même fondé à croire qu'il était peu volumineux, et surtout bien peu vigoureux, vu la faiblesse de ses battemens: je maintins donc mon diagnostic, savoir, que les tumeurs pulsatiles étaient essentiellement constituées par une dilatation de l'aorte. Du reste, bon appétit, état moral excellent : gaîté, espérance de guérison : le malade me prie instamment de le débarrasser de ses crises, car, hors de là, il est aussi bien qu'en pleine santé.

L'état de ce malade se maintint identiquement le même depuis le 25 septembre, jour de son entrée, jusqu'au 31 octobre. Tous les jours, tous les deux jours, j'étudiais cette remarquable lésion, et je la faisais étudier aux personnes qui me faisaient l'honneur de suivre ma visite, et toujours nous reconnaissions une matité avec impulsion violente, dans tous les points de la poitrine; mais c'était surtout en avant, en bas et à droite que l'impulsion était considérable. A chaque systole des ventricules, on sentait à la main, on voyait à l'œil nu le thorax se soulever avec mouvement de projection violente vers la droite, et nous ne pouvions assez admirer le contraste qui existait entre la petitesse du pouls, la faiblesse des contractions du cœur d'une part et la violence de l'impulsion d'une autre part.

A la douleur latérale gauche, que le malade accusait les premiers jours, a succédé une douleur latérale droite en bas, au-dessous de la mamelle. Depuis ce moment, le sentiment de bien-être dans l'intervalle des crises a disparu, et il existe un sentiment habituel d'oppression qui augmente par moment. Le malade ayant accusé, pendant plusieurs jours, une douleur sourde dans les espaces intercostaux, un engourdissement, une insensibilité douloureuse à la peau qui recouvre les dernières côtes, je fis appliquer successivement, sur les points douloureux, plusieurs vésicatoires volans qui réussirent à enlever la douleur sans remédier à l'engourdissement : les bronches commencent à s'engouer le 16 octobre; j'entends, par l'auscultation, un son aigu semblable au cri d'une chouette, et qui tient bien évidemment à la vibration des mucosités bronchiques.

Le 31 octobre, je trouve le malade couvert de sueur froide et sans pouls; grande oppression sternale. Le malade, qui a conservé toute son intelligence, et qui n'est nullement effrayé de son état, se plaint d'éprouver un malaise général en même temps qu'une suffocation imminente ; il est, en outre, paralysé des membres inférieurs ; il ne les sent pas ; il ne peut pas les mouvoir.

Il vit encore le 1er novembre. Le pouls est nul : je sens à peine les artères crurales; les carotides sont filiformes et donnent une impulsion très faible; et cependant, dans cet état de mort, l'impulsion est encore très forte en bas, en avant et à droite du thorax. Le malade meurt dans la nuit du 1er au 2 novembre avec toute son intelligence. Ses dernières paroles furent de prier son voisin de me remercier des soins que je lui avais donnés.

Ouverture du corps. Une énorme tumeur (planches II et III, XLe livraison) remplissait plus de la moitié, peut-être les deux tiers de la cavité thoracique. *Péricardite* récente, caractérisée par un liquide trouble mêlé de flocons albumineux. Le cœur offrait de grandes dimensions en largeur, en hauteur, mais non en épaisseur; car il était aplati d'avant en arrière, refoulé qu'il était par la tumeur, qui présentait à son niveau une dépression ou excavation remarquable pour le loger.

Les deux poumons refoulés étaient réduits au tiers de leur volume ordinaire. Un demi-verre de liquide lactescent occupait la plèvre gauche (pleurésie). Indépendamment de cette énorme réduction dans leur volume, les poumons se trouvaient encore dans des conditions de tissu qui restreignaient la respiration dans des limites bien plus étroites. Ainsi le lobe inférieur du poumon droit, infiltré, mollasse, présentant, çà et là, quelques points indurés, s'était moulé sur la tumeur et lui adhérait intimement. Les poumons, dans tout le reste de leur étendue, étaient mollasses, infiltrés, et les bronches remplies par des concrétions tubuleuses.

L'énorme tumeur (planches II et III) était, comme il avait été diagnostiqué, une tumeur anévrysmale, mais elle était unique, bilobée, à deux lobes inégaux, dont l'un occupait la cavité gauche du thorax; l'autre, plus considérable, et qui descendait jusque derrière les piliers du diaphragme, occupait la cavité droite. Ces deux piliers avaient été soulevés par la tumeur, s'étaient en quelque sorte éparpillés sur elle, et en partie transformés en tissu fibreux.

La figure 1, planche II, représente la tumeur en place, dans ses connexions avec l'aorte, avec la colonne vertébrale et les côtes. La base du poumon droit P adhérait fortement à la tumeur qui était déjà perforée au point P, en sorte que, dans ce point, le poumon faisait partie intégrante des parois de la tumeur, qui n'aurait probablement pas tardé à s'ouvrir dans le tissu pulmonaire ou dans une bronche. Sur cette tumeur, on voit la grande veine azygos GVA et les veines et artères intercostales droites et gauches VI, VI, AI, AI,

oblitérées par adhésion intime et immédiate de leurs parois. Le grand et le petit nerfs splanchniques GNSP, PNSP du côté droit, qui ont été refoulés au-devant de la tumeur, étaient rubanés, très minces, complètement atrophiés, réduits à leur névrilème; le canal thoracique CT, également refoulé au-devant de la tumeur, est intact.

Les figures 1 des planches II et III représentent le mode de connexion de l'aorte thoracique avec la poche anévrysmale, qui était postérieure à l'aorte et antérieure à la colonne vertébrale. On voit que la poche anévrysmale a été formée aux dépens d'une partie seulement de la circonférence de l'aorte, savoir : de la moitié postérieure et gauche; que la moitié antérieure et droite de cette circonférence est saine, sauf la dilatation considérable qu'elle a subie et qui est indiquée sur la figure 1, planche II, par le plissement et l'affaissement de ses parois; que cette partie, simplement dilatée, était tout-à-fait perméable au sang et suffisait à la circulation; on voit même, en examinant l'aorte par sa surface extérieure, que la partie saine de ce vaisseau se continue avec un tissu artériel altéré : or, la dissection a parfaitement confirmé ces données fournies par l'aspect extérieur. Les trois tuniques artérielles existent, dans leur état d'intégrité, au niveau de la partie simplement dilatée : les trois tuniques sont encore reconnaissables, quoique profondément altérées, jusqu'aux points marqués LAT, LAT (fig. 1, planche II), au-delà duquel on chercherait vainement des vestiges du tissu artériel sur les parois de la poche, qui est essentiellement constituée par un tissu fibreux accidentel.

La figure 2, planche II, représente la colonne vertébrale usée sur toute la surface qui correspondait au pédicule de la tumeur. Cette usure superficielle à droite, est très profonde à gauche, où se voit une destruction de toute l'épaisseur du corps de trois vertèbres, jusqu'à la dure-mère D, qui était à nu, en sorte qu'on se demande pourquoi les symptômes de compression de la moelle ne se sont manifestés que la veille de la mort. Les extrémités postérieures des côtes ont participé à la même érosion, à la même destruction.

La figure 1, planche III, représente la tumeur ouverte de chaque côté de la colonne vertébrale par une incision verticale profonde; on voit la coupe des deux poches et des concrétions lamelleuses qui la tapissent; la communication très large qui existe entre la poche droite et la poche gauche, lesquelles ne constituent qu'une seule et même cavité bilobée, tapissée par des concrétions lamelleuses anciennes, et remplie par des caillots récens. Ces caillots de sang, qui ne se sont probablement formés qu'après la mort, attestent qu'il se faisait, pendant la vie, une circulation active au milieu même de la tumeur, et qu'à chaque systole ventriculaire ce sang devait éprouver une impulsion qui donnait à la tumeur le mouvement d'expansion brusque et vif qui nous a permis de diagnostiquer l'anévrysme. Déjà le sang avait pénétré entre plusieurs des couches de lamelles décolorées qui tapissaient immédiatement la poche, et le temps n'était pas éloigné où ce sang allait atteindre la couche la plus extérieure de ces lamelles, pour pénétrer entre elles et la poche, circonstance qui aurait singulièrement accéléré la rupture de cette poche; car elle aurait rendu inutile la digue contre l'impulsion du sang, formée par la couche de lamelles intermédiaires au sang en circulation et aux parois.

Nous avons vu que la poche anévrysmale était déjà perforée en P et remplacée par la base des poumons : la surface interne de la poche droite SIP n'adhérait aux lamelles décolorées qu'à la partie supérieure; en bas, il n'y avait pas d'adhérence; la surface externe des caillots sanguins SCS présentait une couche brunâtre tomenteuse qui annonçait qu'un travail d'érosion ou d'ulcération commençait à se manifester, dans les parois correspondantes de la poche anévrysmale.

La surface interne de l'artère SIA, dans sa portion altérée, était tapissée par des concrétions décolorées, en sorte qu'il n'y avait réellement de libre pour la circulation, que la partie de la circonférence du vaisseau qui n'avait pas subi d'altération dans son tissu.

Je ne dois pas omettre d'appeler l'attention sur les concrétions radiées R (fig. 1, planche III) que présente le sang renfermé dans la poche droite, et sur les différences que présentent les concrétions sanguines décolorées : ici lamelleuses, distinctes; là, lamelleuses, non séparables; ailleurs, disposées en masses mamelonnées, dont les renflemens arrondis proéminaient au centre de la poche.

Réflexions. 1° Je ne saurais trop insister sur la nécessité de donner, en pratique, une attention sérieuse aux douleurs dites rhumatismales, ayant leur siège le long du rachis et des côtes. La présence d'un anévrysme de l'aorte, qui use sourdement les vertèbres et comprime les nerfs intercostaux, en est bien souvent la source; d'autres fois, c'est une maladie des vertèbres, une carie superficielle d'abord, puis profonde. Je pourrais citer un grand nombre d'exemples de rachialgies, qui, légèrement traitées dans le principe, se sont terminées d'une manière funeste. Le mot *douleurs* ou *névralgies rhumatismales*, appliqué à l'étude des maladies du système nerveux et musculaire, me paraît aussi vague que le mot *ictère*, appliqué aux maladies du foie. Je dois aussi faire remarquer que la nature purement rhumatismale d'une douleur n'est pas établie par le succès de l'application de vésicatoires volans sur l'un des points affectés; car on

a vu, dans le cas précédent, les douleurs intercostales, bien évidemment produites par la pression des nerfs intercostaux, céder à cette application. (1)

2° On a peine à concevoir comment la respiration et la vie ont pu se concilier avec des poumons aussi prodigieusement réduits, que ceux de notre malade; mais on comprend parfaitement que, si cette réduction s'était faite brusquement, et non lentement, et comme par degrés insensibles, la mort par asphyxie aurait été inévitable. J'ai beaucoup insisté dans mes leçons sur ce point de physiologie, qui trouve de nombreuses applications en médecine pratique, savoir, que ce n'est que dans les grandes respirations que la totalité des puissances respiratoires est mise en jeu; que, dans les respirations ordinaires, il n'y a d'employé que la moitié, le tiers peut-être des vésicules pulmonaires, et c'est de cette manière que je m'explique l'atrophie considérable que subissent les poumons chez les vieillards, surtout après une immobilité au lit pendant plusieurs années : la connaissance de ce fait, que la vie peut se maintenir malgré la destruction, l'annihilation d'une partie considérable de l'organe respiratoire, doit soutenir nos espérances dans le traitement des maladies les plus graves de ces organes.

3° Relativement au diagnostic, la présence d'une tumeur pulsatile sur quelqu'un des points de la circonférence du thorax, ne peut guère s'appliquer qu'à une tumeur anévrysmale. L'aphonie de cette tumeur s'explique par la présence des caillots qui amortissent le choc du sang contre ses parois. Le diagnostic, dans le cas qui fait le sujet de ces réflexions, était aussi facile qu'il l'est dans le cas où la tumeur apparaît au dehors, soit à travers le sternum, soit à travers l'extrémité postérieure des côtes.

4° L'anévrysme s'était ici formé aux dépens des deux tiers au moins de la circonférence de l'aorte; d'autres fois il occupe toute la circonférence de l'artère; dans d'autres cas, la tumeur n'appuie que sur un point très circonscrit de la circonférence de ce vaisseau, qui semblerait avoir subi une perte de substance comme avec un emporte-pièce.

5° Du reste, ce fait vient à l'appui de ce que j'ai avancé ailleurs, savoir que, dans leur première période, les anévrysmes qui occupent une certaine étendue de la circonférence d'une artère sont d'abord formés aux dépens de toutes les tuniques plus ou moins altérées, et que c'est seulement dans une période plus avancée que les parois artérielles, venant à céder dans une certaine étendue, la poche anévrysmale ne présente plus vestige du tissu artériel.

6° L'usure de la colonne vertébrale est rarement aussi profonde que dans le cas actuel. Deux vertèbres avaient été usées dans toute leur épaisseur jusqu'à la dure-mère rachidienne; mais il est probable que cette usure complète n'a eu lieu qu'à la fin de la vie; car la paraplégie ne s'est manifestée que la veille de la mort. Cependant je suis fondé à penser que, lors même qu'il y aurait usure complète des vertèbres, et que la dure-mère, mise à nu, ferait partie intégrante des parois du foyer, la compression pourrait ne pas être portée au degré nécessaire pour produire la paraplégie, pourvu toutefois qu'il existât une poche anévrysmale considérable, qui pût faire diversion en quelque sorte et recevoir d'une manière plus immédiate le choc du sang.

Dans le cas suivant, la paraplégie a été le premier phénomène de l'anévrysme; et la présence d'une tumeur pulsatile en arrière sur les côtés de la colonne vertébrale a pu seule nous faire découvrir le véritable caractère de la maladie.

Anévrysme de la portion descendante de la crosse aortique, ayant usé le côté gauche des vertèbres correspondantes. — Battemens appréciables à la région postérieure du thorax. — Paraplégie. — Hémoptisie. — Mort subite par apoplexie pulmonaire.

Amoux, 56 ans, jardinier, ancien militaire, est entré dans mon service à l'hôpital de la Charité, le 1er juillet 1840, pour une paraplégie. Il dit n'être malade que depuis deux mois, époque à laquelle il a été forcé de suspendre ses travaux de jardinage, à cause de la faiblesse des membres inférieurs et aussi à cause d'un piquotement douloureux qu'il éprouvait dans le membre supérieur gauche. Depuis la même époque, il souffre

(1) M. le docteur Valleix, dans son *Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs*, Paris, 1841, pages 333 et suiv., a consacré un bon chapitre à cette maladie : nous y renvoyons.

de l'épine du dos, au niveau des premières vertèbres dorsales. Les mouvemens du tronc sont douloureux. Le malade ne peut pas se baisser pour ramasser quelque chose à terre ; il lui est également impossible de se relever. Dans les derniers temps, il ne pouvait travailler que dans l'attitude assise, et se faisait porter un siège dans son jardin. Il croyait être perclus de rhumatismes, et c'était à cette cause qu'il rapportait toutes ses douleurs. Interrogé sur les antécédens, il nous apprend que depuis trois ans il souffrait de l'hypocondre gauche au niveau des septième et huitième côtes ; que depuis un an, il éprouvait des crampes dans les jambes, surtout dans la jambe droite ; que parfois les orteils et les genoux se fléchissaient brusquement et restaient immobiles et douloureux dans cette position pendant un temps plus on moins long ; que, pour se soulager, il était obligé de sauter du lit et de pratiquer des frictions sur les membres spasmodiquement contractés. Il pouvait d'ailleurs continuer à marcher, à travailler. Il s'est plaint à plusieurs reprises de points de côté, pour lesquels il a été saigné.

Voici, du reste, les caractères de cette paraplégie, qui portait à-la-fois sur le sentiment et sur le mouvement. C'était le sentiment qui avait été intéressé en premier lieu ; la paralysie du mouvement n'était venue que plus tard.

Sentiment. La paralysie du sentiment est presque complète sous l'action du pincement et des autres stimulans, un peu plus complète à droite qu'à gauche ; et néanmoins sensation douloureuse de froid glacial, de froid profond, bien que la peau présente à l'observateur sa chaleur naturelle. Le malade exprime très bien cette association de froid intense et d'absence de sensibilité tactile, en disant que ses membres sont *froids* et *morts*. La sensation du froid n'est pas d'ailleurs la seule qu'il éprouve : quelquefois ce froid douloureux est remplacé par un sentiment de feu, qui occupe la moelle des os. « Les douleurs, dit le malade, sont tantôt froides, tantôt chaudes ». D'autres fois, c'est un engourdissement semblable à des fourmis, et le fourmillement se combine parfois avec le sentiment du froid, ce qui fait dire au malade qu'il a des fourmis froides. Le malade ne peut rester long-temps dans la même attitude sans éprouver un malaise insupportable, bientôt suivi de petites crampes ou secousses douloureuses, qui l'obligent à changer de position, et, à défaut d'une personne qui lui rende ce service, il déplace lui-même ses membres inférieurs à l'aide de ses mains. Quelquefois la nuit tout entière se passe dans de semblables douleurs et dans de semblables mouvemens, en sorte que je suis obligé de lui administrer des calmans.

Indépendamment de cette sensation de malaise général, le malade accuse deux grandes douleurs : 1° des douleurs dans les jambes, depuis les genoux jusqu'à la plante des pieds ; 2° une ceinture ou barre douloureuse occupant surtout la moitié gauche du thorax. Cette barre (barre paraplégique) l'empêche de se soutenir dans la position verticale. Il lui semble que le tronc est divisé en deux parties superposées, et que la moitié supérieure n'est pas supportée par la moitié inférieure, en sorte qu'il ne peut rester sur son séant qu'à la condition qu'il sera soutenu par les bras. Comme annexes de la barre, je dois indiquer des piquotemens le long des côtes gauches, qui rendent douloureux les mouvemens du bras du même côté.

Mouvement. La myotilité, ai-je dit, est moins profondément affectée que le sentiment. Le malade exécute spontanément tous les mouvemens : mais ils sont faibles, plus faibles du côté droit que du côté gauche. En examinant le malade dans la position horizontale, on aurait pu le croire moins affaibli qu'il ne l'était réellement ; mais, quand on le faisait descendre à terre, il ne pouvait se soutenir dans la position verticale qu'en s'appuyant fortement sur deux personnes ou bien en s'accrochant aux colonnes de son lit. Le chatouillement de la plante des pieds, quoique non perçu, détermine des contractions musculaires ; le malade éprouve souvent des crampes dans les jambes, surtout dans la jambe droite ; dans d'autres cas, ces crampes sont accompagnées tantôt de mouvemens de flexion, tantôt de mouvemens d'extension des jambes sur les cuisses.

Tels étaient les caractères de cette paraplégie, dans laquelle je reconnus tous les signes d'une paraplégie par compression de la moelle. Mais quelle était la cause de cette compression ? En examinant la colonne vertébrale, en parcourant avec le doigt tous les points de sa longueur, je reconnus à la partie supérieure et latérale gauche de la région dorsale, une tumeur fluctuante, pulsatile, qui soulevait fortement la main ou la tête appliquées contre elle. L'oreille ne reconnaissait aucun bruit. Ce fut vainement que je cherchai à déterminer s'il y avait simple soulèvement de la tumeur ou bien mouvement d'expansion : la distinction était impossible à établir. L'auscultation démontre que l'impulsion pulsatile existait, non-seulement au niveau de la tumeur, mais encore au voisinage. A ces signes, je reconnus une tumeur anévrysmale, et, dans cette tumeur, la cause de la paraplégie. Il était évident que l'anévrysme occupait la partie la plus élevée de l'aorte thoracique ou la fin de la crosse de l'aorte ; que cet anévrysme avait fait des progrès du côté de la colonne vertébrale, usé les vertèbres et probablement la partie voisine des côtes, pénétré jusque dans le canal rachidien et comprimé la moelle épinière.

Soumis à une observation attentive depuis le 1er juillet 1840 jusqu'au 8 février 1841, époque de sa mort, ce malade nous présenta les phénomènes suivans :

Le 21 juillet, pleurésie gauche, caractérisée par une douleur latérale très vive, une matité complète de tout le côté gauche; un souffle tubaire (1) voilé et comme tamisé pendant l'inspiration et pendant l'expiration, une voix tubaire saccadée (égophonie): guérison par les évacuations sanguines générales et locales, et par les vésicatoires.

Vers le milieu du mois d'août, la tumeur anévrysmale durcit, et, bien loin de s'accroître, elle parut diminuer de volume. En même temps, diminution notable de la paralysie, sous le rapport du mouvement; diminution notable des douleurs. Le malade peut se soutenir et faire quelques pas dans la salle, à l'aide d'un faible appui. Il me fut facile de me rendre compte de ce phénomène, en considérant que la poche anévrysmale, au lieu de s'accroître du côté de la colonne vertébrale, pouvait avoir pris son développement dans une toute autre direction, de manière à dégager un peu la moelle de la cause qui la comprimait. Mais cette diminution dans la paralysie du mouvement et dans les douleurs, ne fut pas de longue durée.

Le 1er septembre, incontinence d'urine; les urines coulent, durant une heure, goutte à goutte. Pendant toute la durée de cet écoulement, le malade sent le besoin d'uriner; c'est une incontinence par irritation; sa volonté ne peut rien pour empêcher l'écoulement de l'urine.—Le 28 septembre, rétention d'urine; incontinence par regorgement; besoin de la sonde; ce besoin ne dure que quelques jours.—Du 28 septembre au 21 décembre, état stationnaire. Du reste, même état des membres. Le malade ne peut dormir ni jour ni nuit; *sentiment de feu* dans la moelle des os, et surtout le long des jambes; d'autres fois, jambes glacées de froid. Nous avons vu que les douleurs froides et les douleurs chaudes s'étaient succédées pendant tout le cours de la maladie. A partir de ce moment, la sensation de chaleur remplace la sensation de froid. Secousses très fortes et douloureuses. Le malade se sert de ses mains pour transporter ses jambes à droite et à gauche. Toujours ceinture ou barre douloureuse, surtout dans la moitié gauche du tronc; il semble au malade que son corps soit coupé en deux par une section horizontale.

Rien de nouveau jusqu'au 21 décembre, époque à laquelle se déclare une deuxième pleurésie fort intense, à gauche, que je rapporte, comme la première, à l'irritation exercée sur la plèvre, par la présence de la tumeur anévrysmale: guérison rapide.

Le 28 janvier 1841, hémoptysie qui présente tous les caractères de *l'apoplexie pulmonaire*. Je redoute une hémorrhagie foudroyante; car je suis fondé à croire que cette hémoptysie est causée par la rupture de la poche anévrysmale, dans les cellules pulmonaires; il n'en fut point ainsi, l'hémoptysie persista à un degré très modéré, et la mort n'eut lieu que le 8 février.

Ouverture du corps.— 1° Apoplexie pulmonaire entièrement étrangère à la poche anévrysmale; 2° poche anévrysmale du volume des deux poings réunis, occupant la partie descendante de la crosse aortique; cette poche était, en quelque sorte, implantée sur la partie latérale gauche des quatre premières vertèbres dorsales, et sur les côtes correspondantes; la tumeur pulsatile observée à la région dorsale n'en était qu'un prolongement. Les vertèbres avaient été complètement usées à gauche jusqu'à la dure-mère, qui était intacte. Le tissu de la moelle épinière était parfaitement sain, et ne présentait aucune trace de compression. Les extrémités postérieures des côtes avaient été presque entièrement détruites, et c'était dans le deuxième espace intercostal que s'était prolongée la poche anévrysmale. Rien de particulier dans la poche anévrysmale, sinon qu'elle avait été formée aux dépens de la moitié postérieure du calibre de l'artère, et qu'elle présentait des débris du tissu artériel, jusqu'au point où la tumeur était remplacée par les côtes et par la colonne vertébrale. — J'ai fait déposer la pièce au musée Dupuytren. La compression de la moelle avait lieu latéralement, et s'exerçait presque également sur toute la circonférence et par conséquent sur les colonnes postérieures et sur les colonnes antérieures de la moelle épinière.

(PLANCHE III, XLe LIVRAISON.)

FIG. 2 et 2'. — *Anévrysme latéral de l'artère carotide primitive.*

La figure 2 représente le tronc brachio-céphalique TBC et l'artère carotide droite ouverte par son côté antérieur, perforée en P, comme par un emporte-pièce, et communiquant par une large ouverture avec une poche anévrysmale, ovoïde, oblongue, appliquée contre le côté postérieur de cette artère, le côté postérieur des artères carotides interne et externe ACI, ACE, et des branches thyroïdienne AT, linguale AL et faciale AF. La perforation elliptique P est située à quelques lignes au-dessous du point de bifurcation de l'ar-

(1) J'ai long-temps cherché à établir une différence entre le souffle tubaire de la pleurésie et le souffle tubaire de la pneumonie; voici celle qu'il m'a été permis d'apprécier. Le souffle de la pneumonie arrive à l'oreille directement, comme par un tube métallique d'assez grandes dimensions; le souffle tubaire de la pleurésie arrive à l'oreille moins directement, comme à travers un tamis très fin. La différence des conditions dans lesquelles se trouve le tissu pulmonaire, dans l'un et l'autre cas, peut rendre compte de cette différence d'effets sthétoscopiques, ce tissu étant tout-à-fait imperméable dans la pneumonie, tandis qu'il n'est qu'affaissé, mais non imperméable, dans la pleurésie.

tère carotide primitive. L'adhérence de la tumeur avec le côté externe et postérieur de la carotide primitive, et avec le côté interne de la veine jugulaire interne, était telle, qu'il aurait fallu entamer le sac ou ces vaisseaux pour la séparer complètement. Le nerf pneumo-gastrique NP intermédiaire à l'artère carotide primitive et à la veine jugulaire interne VJI, était confondu avec la poche, atrophié, réduit à quelques filamens éparpillés, et dépouillé de son névrilème, qui avait été détruit par l'usure. Du reste, l'artère carotide primitive était dans l'état le plus naturel, et la circulation ne devait y éprouver aucun obstacle.

La fig. 2' représente la poche anévrysmale ouverte par son côté postérieur; la perforation P est beaucoup moins considérable que dans la fig. 2, ce qui tient à ce que, vue par ce côté, elle est en partie obstruée par les concrétions stratifiées qui tapissent la poche. Ces concrétions étaient très denses; les couches les plus externes avaient une densité bien plus grande que les couches internes. La surface interne de la poche, formée par la concrétion, était lisse; du reste le sac était celluleux, sans présenter le moindre vestige de tissu artériel. Les artères carotides externe et interne ACE, ACI avaient conservé leur calibre ordinaire, et la circulation devait s'y faire comme de coutume.

Réflexions. Je n'ai aucun renseignement sur le sujet auquel avait appartenu cet anévrysme latéral de la carotide primitive. J'ignore si la maladie a été diagnostiquée, j'ignore si la destruction presque complète du nerf pneumo-gastrique droit a exercé quelque influence sur la respiration et sur la phonation. Toujours est-il que la circulation devait se faire parfaitement dans les artères carotides interne et externe et dans toutes leurs divisions : et les auteurs qui ont dit qu'un des signes diagnostiques fondamentaux des anévrysmes de l'artère carotide primitive était la cessation des battemens des artères temporale et faciale du côté de la tumeur, ont commis une grave erreur, au moins quant à l'anévrysme latéral ou par emporte-pièce.

Le véritable caractère de l'anévrysme de la carotide primitive, c'est une tumeur pulsatile circonscrite, placée sur le trajet de l'artère carotide primitive, tumeur pulsatile que l'on reconnaît par l'application de la tête appuyée contre la tumeur, non moins que par le tact; tumeur pulsatile par ampliation ou expansion, avec ou sans bruit, suivant les conditions dans lesquelles se trouve le vaisseau. Quant à la difficulté de distinguer une tumeur pulsatile par soulèvement d'une tumeur pulsatile par ampliation, elle me paraît levée par cette circonstance, que, dans la première, la pulsation n'a lieu que dans certaines conditions et dans un certain sens; tandis que, dans la seconde, la pulsation a lieu dans toutes les conditions et dans tous les sens. Le fait suivant, que je n'ai vu qu'en passant, mais qui a fortement fixé mon attention, est venu ajouter de nouvelles incertitudes au diagnostic des tumeurs cervicales pulsatiles, au moins quant à la question de siège.

J'étais examinateur du cinquième examen au mois de juin 1841, et l'on sait que, d'après une mesure récente dont l'avantage ne saurait être contesté, cette épreuve se compose d'une partie pratique et d'une partie théorique. On avait désigné pour sujet chirurgical de l'épreuve pratique un homme couché à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Côme, n. 17, service de M. Breschet (1). Cet homme portait à la région latérale gauche du cou une tumeur ovoïde du volume d'un œuf d'autruche, obliquement dirigée de bas en haut et de dedans en dehors, dont la grosse extrémité était en bas, et la petite extrémité en haut; elle était d'ailleurs située sous le muscle sterno-mastoïdien qu'elle soulevait, et qui recouvrait sa base. En dedans de cette tumeur, on en voyait une autre beaucoup plus petite, sphéroïdale, placée sur la ligne médiane, immédiatement au dessus de la fourchette du sternum, dépendance de la tumeur principale à laquelle elle adhérait par une espèce de collet. La main, appliquée sur la tumeur, est fortement soulevée par un mouvement qui paraît être une percussion plutôt qu'un mouvement d'ampliation. La tête, appliquée contre cette même tumeur, et dans tous les points par lesquels cette tumeur était accessible, est très fortement soulevée par une impulsion qui paraît être une percussion. L'oreille constate dans la tumeur un double battement isochrone au double battement de cœur. A ces signes, il était impossible de méconnaître une tumeur anévrysmale, et ce diagnostic une fois posé, il me parut évident que la tumeur était formée aux dépens de l'artère carotide primitive. Je n'eus pas l'idée qu'elle pouvait provenir de la crosse de l'aorte; car elle paraissait circonscrite du côté de la clavicule, dont elle était séparée par un sillon profond. Il n'était pas moins évident que la tumeur ne tarderait pas à s'ouvrir à l'extérieur; car la peau qui recouvrait le sommet de cette tumeur était amincie, violacée, adhérente, et, en effet, quelques jours après l'entrée du malade, un eschare apparaît dans ce point; bientôt trois eschares

(1) L'observation vient d'être publiée par M. Herpin, élève interne de l'Hôtel-Dieu, dans le *Bulletin chirurgical* de M. Laugier, tome II, n. 9, avril 1841, et dans les *Annales de la chirurgie française et étrangère*, Paris, 1841, tome 3, p. 332.

se forment successivement autour de la première et se confondent en une seule. On avait tout lieu de craindre qu'une hémorrhagie mortelle ne suivît immédiatement la chute de l'eschare, et pourtant, au moment de cette chute, il n'y eut qu'un suintement de sang. La digue contre l'hémorrhagie n'était autre chose que le caillot qui tapissait la poche anévrysmale et qui venait faire saillie à travers la perte de substance. Mais cette digue ne pouvait être que temporaire : la moindre impulsion pouvait chasser au dehors ou déplacer cet obturateur mobile ; et, en effet, pendant la nuit, le bouchon s'échappe. Hémorrhagie foudroyante. L'interne de garde appelé trouve le malade expirant.

Ouverture du cadavre. La dissection de la tumeur cervicale, faite par M. Breschet, montre que cette tumeur n'était pas limitée en bas par la clavicule, comme on l'avait cru pendant la vie, mais qu'elle s'enfonçait derrière cet os, pour pénétrer dans la poitrine; que la carotide primitive, parfaitement saine, était située derrière la tumeur, ainsi que la veine jugulaire interne; que l'artère sous-clavière qu'on avait pu un instant soupçonner d'être le siège de l'anévrysme était également saine; que la tumeur naissait de la crosse de l'aorte, au niveau et en avant de l'origine de l'artère carotide primitive et de l'artère sous-clavière gauches. Le kyste anévrysmal était en forme de bissac ; l'une des poches remontait derrière la première côte et la clavicule : c'était celle que nous avions observée: l'autre poche, du volume du poing, descendait dans le médiastin postérieur et déprimait le sommet du poumon en bas et en avant. Cette poche médiastine, très mince en avant, était près de s'ouvrir dans la cavité de la plèvre gauche. Certes, un chirurgien moins prudent et moins expérimenté que M. Breschet, aurait pu, vu l'imminence du danger, se laisser aller à tenter la ligature, sinon au dessous de la tumeur, entre la tumeur et le cœur, au moins au dessus de la tumeur, entre le cœur et les extrémités. On conçoit que la ligature de l'artère carotide primitive au-dessus de la tumeur aurait été une opération au moins inutile, et on frémit à l'idée des dangers d'une opération tentée entre la tumeur et le cœur, immédiatement au-dessus de la clavicule.

Fig. 3 et 3'.

Rétrécissement par froncement de l'aorte sans altération des parois.

es figures 3 et 3' présentent un très beau cas de rétrécissement par froncement de l'artère aorte presque immédiatement au dessous de l'origine de l'artère sous-clavière, au niveau de l'insertion du canal artériel. Ce rétrécissement RA, fig. 3, est circulaire, fort régulier, sans altération des parois.

La figure 3' donne une idée exacte du calibre du vaisseau, qui admettait à peine un stylet très fin. L'artère aorte n'avait ni augmenté, ni diminué de volume au dessus et au dessous du froncement. Il n'en était pas de même du tronc brachio-céphalique, de ses deux divisions, des artères carotide primitive et sous-clavière gauches, et nommément de la sous-clavière gauche, qui avaient acquis un très gros calibre. Les premières artères intercostales aortiques AIA étaient également très développées : les suivantes n'offraient rien de particulier.

Les *rétrécissemens par froncement de l'artère aorte* ont été observés un assez grand nombre de fois. Meckel a consigné deux cas de ce genre dans les *Mémoires de l'Académie royale des Sciences de Berlin*, 1756. Le Dr Graham, de Glascow, a publié (*Méd. chir., transac.*, tom. v, p. 287) un cas dans lequel l'aorte était complètement oblitérée au dessous du canal artériel. Deux faits bien observés, sous le rapport anatomique, existent dans la science, celui de M. Pâris (*Journal de chirurgie de P. J. Desault*, tome 2, p. 107), et celui de M. Reynaud (*Journal hebdomadaire de médecine*, Paris, 1828, tome 1).

Voici le résumé de ces faits :

1° *Observation de M. Pâris.* Sujet féminin très maigre, 54 ans, destiné à être injecté. Avant la dissection, on remarqua, sur les côtés de la poitrine, que les divisions des artères thoraciques étaient beaucoup plus grosses et plus flexueuses que de coutume. La portion d'aorte intermédiaire au ligament artériel et à l'origine de la première intercostale inférieure était tellement rétrécie, qu'elle avait à peine le volume d'une plume à écrire : et, comme l'épaisseur de ses parois n'avait pas diminué dans ce point, il en résulte que la lumière du vaisseau était extrêmement petite. Il n'y avait de dilatation ni au dessus, ni au-dessous de ce rétrécissement. La dissection la plus attentive ne fit découvrir dans les parties situées autour de l'aorte aucune tumeur à laquelle on pût attribuer ce rétrécissement. Les carotides primitives n'offraient rien de particulier; mais l'artère innominée, la sous-clavière droite et la sous-clavière gauche étaient plus grosses d'un tiers que dans l'état naturel. Les branches qui partaient de ces troncs avaient augmenté de volume dans la même proportion et décrivaient des zig-zag très étendus et très multipliés. Les mammaires internes

avaient deux lignes, et les diaphragmatiques supérieures une ligne et demie de diamètre. Ces dernières étaient extrêmement flexueuses. Les cervicales transverses, scapulaires, thoraciques; toutes les branches émanées de la sous-clavière et de l'axillaire avaient le double de leur volume ordinaire. Leurs branches postérieures surtout, parcouraient, en serpentant, un trajet considérable avant de s'aboucher avec les branches postérieures des artères intercostales. Ces branches intercostales postérieures décrivaient des zig-zag si multipliés, qu'on eût dit des grains de chapelet placés les uns à la suite des autres. Les diaphragmatiques inférieures et les artères épigastriques étaient très considérables; les autres branches de l'aorte ventrale étaient dans l'état naturel.

2° *Observation de M. Reynaud.* Elle a pour sujet un cordonnier de 92 ans, sur lequel on n'a pu recueillir que des renseignemens fort incomplets et d'ailleurs inutiles au sujet qui nous occupe. L'aorte avait à son origine son calibre ordinaire : le tronc brachio-céphalique et l'artère sous-clavière gauche étaient très dilatés. Au-dessous de l'origine de cette artère, l'aorte offrait un rétrécissement circulaire très considérable et tel qu'on le produirait au moyen d'une ligature fortement serrée; puis reprenant son calibre, elle présentait un léger renflement dont la courbure était plus marquée à gauche qu'à droite. Vu à l'intérieur, le rétrécissement avait une forme circulaire très régulière. Son diamètre était celui d'une plume de corbeau, savoir d'une ligne et demie, tandis que celui de l'aorte, à un pouce de son origine, était de dix lignes et demie. L'artère sous-clavière droite, remarquable par l'augmentation de son volume, donnait naissance, vers sa terminaison, à plusieurs artères d'un gros calibre. La cervicale transverse et la cervicale profonde, ayant chacune le volume de l'artère humorale, se faisaient remarquer par l'épaisseur de leurs parois et le grand nombre de leurs flexuosités. La première de ces artères, après être parvenue, sans diminuer de volume, vers l'angle des quatrième et cinquième côtes, pénétrait dans leur intervalle, fournissait les intercostales antérieures et postérieures correspondantes, puis, se continuant avec un tronc artériel intercostal, venait se jeter dans l'aorte, à un demi-pouce au dessous du point rétréci. La cervicale profonde se divisait en trois branches volumineuses, qui, pénétrant séparément dans la poitrine, entre les quatre premières côtes, et fournissant également les intercostales correspondantes, allaient ensuite déboucher dans l'aorte, par autant de larges ouvertures. A gauche, la cervicale transverse et la cervicale profonde, un peu moins volumineuses que la droite, mais suivant un trajet analogue, venaient se terminer au côté gauche de l'aorte, également au dessous du point rétréci de ce côté. En outre, l'intercostale supérieure, née de la sous-clavière, venait se confondre avec le tronc de la deuxième intercostale aortique. Les artères mammaires internes droite et gauche offraient un volume très considérable, au point que leur calibre surpassait celui de l'humérale. Toutes deux, après avoir parcouru leur trajet accoutumé, en diminuant un peu de calibre vers la partie inférieure du thorax, augmentaient ensuite sensiblement de volume et devenaient très flexueuses, puis se continuaient avec les épigastriques. Il en résultait, de chaque côte de la ligne médiane, un tronc, dont le volume dépassait celui de l'artère iliaque externe, et qui établissait une très large communication entre l'artère sous-clavière et l'artère crurale.

Réflexions. Une réflexion qui se présente naturellement lorsqu'on cherche à se rendre compte du mécanisme de la production de ces rétrécissemens par froncement de l'aorte, est celle-ci : Ce rétrécissement est-il congénial, est-il accidentel? M. Reynaud hésite à se prononcer sur cette question. Quant à moi, je n'hésite pas à affirmer que cette lésion est congéniale, et je me fonde sur les considérations suivantes :

1° Sur l'uniformité du siège du froncement, dans tous les cas de ce genre qui ont été observés. C'est toujours immédiatement au-dessous de l'origine de l'artère sous-clavière droite, au niveau du canal artériel oblitéré. Or, n'est-il pas plus que probable qu'il existe un rapport entre ce siège et l'oblitération du canal artériel, ainsi que l'a d'ailleurs parfaitement remarqué M. Reynaud.

2° Sur l'absence de toute espèce d'altération dans les tuniques artérielles, au-dessus et au-dessous du rétrécissement : point de caillots, point de transformation fibreuse des tissus.

3° Quant au développement des artères collatérales, et surtout des sous-clavières et de leurs branches au-dessus du rétrécissement, il est une conséquence nécessaire de la gêne de la circulation, et s'explique tout aussi bien par une lésion congéniale que par une lésion postérieure à la naissance; il est d'ailleurs probable que ce rétrécissement s'effectue graduellement; car, s'il était brusque, la circulation serait gravement et nécessairement troublée par suite d'un obstacle aussi considérable au cours du sang dans le principal vaisseau de l'économie.

Quant à la question de savoir si, à une époque déterminée de la vie fœtale, l'aorte présente normalement un rétrécissement circulaire semblable à celui dont il s'agit, j'ai déjà dit d'une manière assez formelle ce que je pensais de l'arrêt de développement, comme présidant à la plupart des lésions congéniales, pour n'avoir pas à m'en occuper ici. (1)

Du reste, le mode de lésion de canalisation consistant en un froncement circulaire de l'aorte, doit être bien distingué des oblitérations de l'aorte produites par une inflammation de la membrane interne, ou une altération chronique des parois artérielles.

(1) Voyez deuxième livraison et planches 1, 2, 3.—*Bulletin de l'Académie royale de médecine,* tome II, p. 800 ; tome III, p. 185.

MALADIES DU COEUR.

HYDROPÉRICARDITE.

(PLANCHE IV, XL^{e} LIVRAISON.)

Ruppuluy, 34 ans, bottier, entra dans mon service à l'hôpital de la Charité, le 23 mai 1841. Voici dans quel état : décoloration et bouffissure de la face ; membres inférieurs très infiltrés ; oppression avec orthopnée. L'oppression présente ce caractère que le malade ne peut ni se moucher, ni bâiller, ni soupirer complètement. Tous les actes qui exigent une inspiration profonde sont incomplets, empêchés qu'ils sont par un obstacle invincible. Pouls vermiculaire, fréquent, irrégulier, à 110. Matité précordiale extrêmement étendue ; battemens du cœur profonds, obscurs, à peine perceptibles à l'oreille appliquée sur la région qu'il occupe. Le stéthoscope, promené sur les divers points de cette région, ne transmet aucun bruit. Il n'existe point de voussure à la poitrine du côté gauche. Un peu d'épanchement dans l'abdomen. Région du foie un peu sensible à la pression. Point de signes d'épanchement dans les plèvres. Induration du sommet droit du poumon, caractérisée par le souffle et la voix tubaires.

Diagnostic. — Hydropéricardite. L'orthopnée, l'infiltration et l'état du pouls, sont les conséquences de l'épanchement dans le péricarde. Du reste, les commémoratifs apprennent que le malade tousse depuis deux ans et demi ; que l'oppression et l'infiltration ont commencé sans douleur aucune, il y a sept semaines ; qu'il a été saigné deux fois ; que les saignées l'ont beaucoup affaibli. Les voies digestives sont en bon état, et le malade demande à manger.

Traitement. Ventouses scarifiées sur la région du cœur : électuaire avec miel, jalap, séné, de chaque un gros ; scille, douze grains ; digitale en poudre, quatre grains (une cuillerée à café matin et soir).

Les jours suivans, diminution légère dans l'orthopnée et l'infiltration ; mais le dévoiement ne me permet plus de continuer l'électuaire, et, n'osant pas, peut-être à tort, insister sur les évacuations sanguines locales, je me trouvai en quelque sorte désarmé. J'espérai un instant que le dévoiement, qui persista, malgré la suspension des purgatifs, amènerait de bons résultats. Je fus déçu dans mon espérance. La macération de digitale, substituée à l'électuaire, dut à son tour être suspendue ; car elle produisait aussi de l'irritation sur le canal intestinal. Plusieurs vésicatoires furent successivement appliqués sur le sternum et sur divers points du thorax.

RA... MANCHESTER ...RY

A dater du 8 juin, l'oppression augmente, l'infiltration s'étend au tronc et à la face. Dans les rares instans où le malade peut rester autrement qu'assis sur son séant, il se couche à droite : aussi l'iufiltration du tronc et de la face occupe-t-elle principalement le côté droit, si bien que, le 15 juin, ayant voulu faire mesurer comparativement les deux côtés de la poitrine, j'obtins huit centimètres de différence à l'avantage du côté droit, ce qui me surprit d'abord ; mais ce que j'expliquai immédiatement par l'infiltration des parois. Du reste, l'exploration du thorax me démontre toujours et une énorme matité dans la région du cœur et l'absence de tout signe d'épanchement dans les plèvres. Toujours souffle et voix tubaires au sommet du poumon droit ; gros râle muqueux et râle sibilant dans certains points de la circonférence de ce poumon ; râle muqueux sous-crépitant dans quelques autres. L'exploration n'apprend rien pour le poumon gauche ; d'ailleurs, pouls toujours misérable et irrégulier, qui ne me paraît pas comporter la moindre évacuation sanguine. Traitement : ponction aux malléoles. Quelques jours après, ponction à la région lombaire. Émulsion nitrée, lait.

Le 17 juin, le malade accuse, indépendamment de l'orthopnée, une grande difficulté dans la déglutition ce que je pus d'abord attribuer à un mal de gorge, mais ce qui était bien évidemment le résultat d'une gêne dans la respiration. Je veux le faire boire en ma présence, il projette dans la bouche une petite quantité de liquide, et il le conserve là quelques instans, afin de faire coïncider la déglutition avec le temps de repos qui sépare l'inspiration de l'expiration. Faute de ces précautions, dit-il, il suffoquerait.

Le 20 juin, hémoptisie : oppression telle, que je me fais un devoir de laisser le malade immobile dans l'attitude qu'il a choisie et de renoncer à toute exploration, d'ailleurs inutile pour lui. La seule position tolérable, c'est le décubitus latéral droit, la tête étant extrêmement élevée.

Les jours suivans, persistance de l'hémoptisie : l'abdomen, jusque-là indolent, devient sensible à la pression ; orthopnée, immobilité, sueurs, pouls misérable. Mort dans la nuit du 27 au 28 juin. Le malade a conservé son intelligence jusqu'au dernier moment.

Ouverture du corps. L'élève qui a ouvert la poitrine n'ayant pas rasé, comme cela doit se faire, la face postérieure du sternum, le péricarde a été entamé, et il s'est écoulé quelques cuillerées du liquide contenu dans sa cavité. Ce liquide était une sérosité brunâtre, dont j'évalue la quantité à cinq cents grammes environ.

Le péricarde (fig. 1, planche VI, XL^{e} livraison) avait une capacité assez considérable pour contenir un cœur

trois fois plus volumineux que celui que j'avais sous les yeux: des colonnes pseudo-membraneuses, inégales en épaisseur, irrégulières, peu résistantes A, A, s'étendaient du cœur au péricarde: c'était à la pointe du cœur que se voyaient les colonnes les plus considérables. Toute la surface du cœur, la portion péricardique de l'aorte et de l'artère pulmonaire étaient recouvertes par une couche pseudo-membraneuse, blanchâtre, aréolaire, mamelonnée, peu cohérente, qui lui donne l'aspect velu, signalé par les anciens anatomistes. La face postérieure ou inférieure du cœur présentait de grosses colonnes pseudo-membraneuses, dirigées suivant la longueur du cœur, c'est-à-dire de la base vers la pointe de cet organe. La surface interne du péricarde était également tapissée par une couche pseudo-membraneuse, mais beaucoup moins épaisse.

La coupe du cœur (fig. 2) représente l'épaisseur de la couche pseudo-membraneuse qui recouvre cet organe. Cette épaisseur est vraiment prodigieuse. Les couches les plus profondes sont très cohérentes; les couches les plus superficielles sont évidemment de nouvelle formation, en sorte qu'il faut admettre ou bien que ces couches superficielles ont été sécrétées par les couches les plus profondes, ou bien que les produits aux dépens desquels ces couches superficielles ont été formées, avaient dû traverser les couches profondes. La pseudo-membrane du péricarde présentait la même disposition, c'est-à-dire que la couche superficielle était molle et aréolaire, et que la couche profonde était très dense.

Les poumons, refoulés de chaque côté et en arrière, avaient à peine la moitié de leur volume ordinaire. Le péricarde répondait à lui seul à la presque totalité de la région antérieure du thorax. La base du poumon gauche et la plèvre diaphragmatique correspondante étaient tapissées par une fausse membrane réticulée toute récente (FIP, fig. 1). La base du même poumon présentait à sa circonférence une apoplexie pulmonaire superficielle. On voyait également un autre foyer apoplectique sur le bord antérieur du lobe supérieur du même poumon. Le poumon droit était tellement adhérent à la plèvre costale, surtout à son sommet qui était induré avec vestige de tubercules anciens, qu'il fut impossible de le séparer sans lacération. Ce poumon était congestionné, œdémateux, et devait être à peine perméable à l'air.

Abdomen. Sérosité brunâtre dans l'abdomen; flocons pseudo-membraneux dans le petit bassin. Taches noires sur le péritoine: ces taches sont les unes subjacentes à la séreuse, les autres plus profondes. Un grand nombre présentent l'aspect de zones incomplètes, et paraissent suivre la direction des vaisseaux. La fin de l'intestin grêle présente tous les caractères de l'entérite folliculeuse avec eschares. Inflammation folliculeuse avec ulcération du gros intestin. Le foie était sain: son volume ne dépassait pas celui d'un foie ordinaire.

Réflexions. Je ferai remarquer l'absence de voussure de la poitrine, malgré l'épanchement si considérable dans le péricarde. A cet égard il y a beaucoup de variétés chez les différens sujets. Ainsi, chez les uns, une saillie très prononcée des cartilages costaux et des côtes gauches qui répondent au cœur, signale le début d'une maladie du cœur; chez d'autres, c'est aux dépens des poumons que se fait surtout le développement de l'organe. N'y aurait-il pas d'ailleurs sous ce rapport une distinction à établir entre les anévrysmes du cœur avec hypertrophie, et les anévrysmes du cœur avec amincissement des parois, entre les maladies du cœur proprement dites et les épanchemens dans le péricarde. Ce que je sais positivement, c'est que les voussures les plus considérables que j'aie observées avaient été produites par des cœurs dilatés avec hypertrophie. On conçoit que dans l'épanchement dans le péricarde, les voussures soient, dans quelques cas, beaucoup moins prononcées, attendu que le péricarde se dilatant dans tous les sens, empiète sur le côté droit de la poitrine non moins que sur le côté gauche, et déprime le diaphragme. Quant au traitement des hydro-péricardites, je ferai remarquer qu'il ne faut jamais se laisser détourner de l'emploi des évacuations sanguines, locales et générales, si d'ailleurs elles sont indiquées, par la petitesse et par la misère du pouls. Le pouls n'est plus en pareille occurrence le thermomètre des forces du sujet; il n'exprime plus qu'un état local, savoir, la gêne des contractions du cœur étreint par un liquide incompressible dans une membrane inextensible.

N'oublions pas d'ailleurs, quant au traitement, que la péricardite qui a une certaine durée présente presque toujours des recrudescences d'inflammation, si bien qu'on rencontre, dans quelques cas, des vestiges de deux, trois, quatre inflammations successives. En conséquence, dans le traitement de la péricardite qui a une certaine durée, il ne faut pas arguer de sa durée contre les évacuations sanguines, lesquelles ne deviendraient nuisibles que dans le cas où on les emploierait sans mesure et sans méthode. Je suis persuadé que dans cette maladie, les évacuations sanguines, locales, rarement générales, pratiquées avec discernement, sont le principal moyen de traitement.

J'ai dû me reprocher, dans ce cas, d'avoir fatigué les intestins par l'électuaire purgatif. Respectons le canal alimentaire dans les maladies chroniques; car, dans les maladies chroniques, les organes digestifs sont d'une susceptibilité morbide excessive, et presque toujours secondairement affectés.

Je ferai remarquer que le foie était sain dans le cas représenté planche IV, XL^e livraison, et cependant un grand nombre de praticiens modernes sont imbus de l'idée que, dans les maladies du cœur, le foie est ordinairement volumineux, hypertrophié, et déborde les côtes, consécutivement à cette maladie du cœur. Eh bien! je déclare que je n'ai point encore observé dans les maladies du cœur ce développement du foie hypertrophié ou congestionné, que, dans un cas récent, plusieurs confrères m'ont présenté comme une chose démontrée et si généralement admise, qu'on était surpris de me voir élever des doutes à cet égard.

Certes, je connais les relations intimes de circulation qui existent entre le foie et le cœur, et j'adopte pleinement l'idée que, dans un grand nombre de cas, le foie remplit, à l'égard du cœur, l'office d'un diverticulum; je sais aussi avec quelle facilité le foie se gonfle sur le cadavre et surtout chez le fœtus ou l'enfant nouveau-né, sous l'influence d'une injection qui distend les veines dont il est pénétré; mais je n'ai jamais observé au lit du malade, de même que je n'ai jamais observé sur le cadavre l'hypertrophie du foie coïncidant avec telle ou telle maladie du cœur ou de ses enveloppes. Je possède plusieurs observations dans lesquelles une maladie cancéreuse du foie qui occupait la convexité de l'organe ou qui consistait en masses disséminées dans son épaisseur, avait exercé une influence telle sur le cœur, que des praticiens d'un grand mérite avaient cru à une maladie du cœur, et ne sont revenus de leur erreur que lorsque le foie débordant les côtes et se prolongeant graduellement dans l'abdomen, leur permit de reconnaître que le foie était le point de départ de la lésion de circulation qui les avait abusés.

Le fait suivant, que j'ai observé en même temps que le précédent, me paraît propre à éclaircir l'histoire de la péricardite.

Péricardite hémorrhagique et pleurésie gauche, succédant à un rhumatisme articulaire.

Dellubach, cordonnier, 56 ans, entra à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Ferdinand, n. 1, le 19 juin 1841, pour un rhumatisme articulaire, survenu, le 13 juin, par suite d'une suppression de transpiration. Les articulations tibio-tarsienne et fémoro-tibiale gauches étaient le siège d'une tuméfaction douloureuse avec rougeur. La moindre pression, le moindre mouvement exaspéraient la douleur; le pouls était large et mou à quatre-vingt-huit pulsations par minute. Le cœur exploré ne donnait aucun signe de lésion, et j'ai mis de la manière la plus formelle, sur ma note : *Rien au cœur.*

Traitement. Saignée de seize onces, diète, gomme, sirop de sucre. Le sang de la saignée est couenneux, et le caillot est en cupule.—Le 22, le rhumatisme articulaire, qui avait commencé à abandonner le membre inférieur gauche, s'est porté au coude et au poignet du même côté. Deuxième saignée de seize onces. Sang couenneux, moins riche en caillot que le sang de la première saignée. — Le 24, douleurs à l'articulation scapulo-humérale, au coude et au genou du côté droit.—Même état le 25: la fréquence du pouls ne dépasse pas quatre-vingt-douze. Troisième saignée de douze onces: sang couenneux; diminution notable dans la proportion du caillot.—Le 26, persistance des mêmes douleurs; rétention d'urine, qui oblige de sonder le malade. Cet incident dirige mon attention vers le cerveau. Cet homme est d'une intelligence très bornée. La religieuse de la salle me parle de fréquentes aberrations; mais, comme il était extrêmement bègue, on pouvait difficilement s'assurer de son état intellectuel. Du reste, la constitution est loin d'être forte, et paraît d'ailleurs détériorée par une mauvaise nourriture et par l'habitation dans un air peu salubre. J'ai même ajouté sur ma note que ces circonstances m'imposent des limites très bornées pour l'emploi des émissions sanguines comme pour tout traitement actif.

Le 29, invasion de nouveaux symptômes. Face pâle, agitation, délire, oppression, palpitation, angoisses. J'étudie l'état du cœur que j'avais exploré de temps en temps depuis l'entrée du malade, et qui ne m'avait donné jusqu'alors aucun signe de lésion. Matité à la région précordiale; bruit râpeux et comme ondulé, se faisant, pour ainsi dire, en plusieurs temps successifs, mais rapides, et présentant quelque chose d'analogue au bruit de rappel. Ce bruit occupe toute la région sternale. Je notai: *Est-ce bruissement des valvules? est-ce frottement péricardique?* Je soupçonne une péricardite. Du reste, persistance de la rétention d'urine,

nécessité du cathétérisme. — *Traitement:* vingt sangsues derrière les oreilles, deux vésicatoires à la partie interne des cuisses, tartre stibié en lavage; potion avec extrait résineux de gayac, un gramme.

Le 30 juin et les jours suivans jusqu'au 6 juillet, l'état du malade paraît meilleur; la douleur et la tuméfaction articulaires ont cessé complètement. L'état du cœur me préoccupe par la matité de la région qu'il occupe, et par la faiblesse de ses battemens, qui semblent avoir lieu dans le lointain. L'idée d'une péricardite avec épanchement me paraît extrêmement probable; mais je suis ébranlé dans mes convictions à cet égard par la présence d'un épanchement pleurétique à gauche, et, comme j'ai vu, dans un grand nombre de cas, les épanchemens pleurétiques gauches simuler l'hydropéricarde, en déplaçant le médiastin, je crus que la matité précordiale tenait bien plutôt à un épanchement pleurétique qu'à un épanchement dans le péricarde, et cette manière de voir était d'ailleurs confirmée par l'état régulier du pouls et par l'absence de trouble notable dans la circulation. Du reste, le double bruit râpeux et comme ondulé n'occupe plus maintenant toute la région précordiale; mais il est limité à la région sternale au niveau de la base du cœur. — *Traitement:* ventouses scarifiées sur la région du cœur; plusieurs vésicatoires sont promenés sur la région latérale gauche du thorax. Purgatifs répétés, boissons diurétiques. La rétention d'urine persiste et nécessite le cathétérisme.

19 juillet, état général stationnaire; mais l'épanchement dans la plèvre gauche a augmenté d'une manière notable. La matité de la région du cœur occupe une plus grande étendue, et, bien que j'y donnasse toute l'attention dont je suis susceptible, bien que l'idée de l'hydropéricardite se présentât sans cesse à mon esprit, je continuai à considérer cette matité péricardique comme une conséquence de l'épanchement dans la plèvre. Un symptôme nouveau vint redoubler mes inquiétudes au sujet de ce malade: c'est l'infiltration légère des membres inférieurs, et même des membres supérieurs. Rétention d'urine, cathétérisme.

Le 20 et les jours suivans, augmentation de l'infiltration générale et la matité du côté gauche. Malgré la faiblesse du malade, petite saignée de quatre onces, deux vésicatoires à la partie interne des cuisses. Le sang est aussi couenneux que celui des saignées pratiquées dans les premiers temps de la maladie.

Le 23, au matin, après une nuit paisible, le malade est pris tout-à-coup de suffocation: il demande à manger, disant qu'il a faim, et meurt asphyxié quelques instans après.

Ouverture du corps. Epanchement considérable de sérosité trouble, de couleur rosée, dans la plèvre gauche; poumon gauche flétri et complètement vide d'air dans tous les points correspondans à l'épanchement, c'est-à-dire dans son lobe inférieur et dans la partie inférieure de son lobe supérieur. La poche formée par le péricarde est notablement plus considérable que de coutume. Avant de l'ouvrir, ayant voulu le séparer des deux plèvres, je trouve au niveau du sommet du cœur, dans le tissu cellulaire du médiastin antérieur, du pus épais infiltré, qui commençait à se ramasser en foyer. Au reste, tandis que, dans les cas d'épanchement pleural gauche, simulant une hydro-péricarde, le péricarde et le cœur sont en quelque sorte refoulés en arrière, ici le péricarde était appliqué immédiatement derrière le sternum et les cartilages costaux.

Le péricarde ouvert donne issue à un verre environ de sérosité sanglante: on dirait du sang presque pur. Cette sérosité n'est pas libre dans la cavité du péricarde, mais bien contenue dans un grand nombre de loges formées par des adhérences pseudo-membraneuses très multipliées. Ces adhérences occupaient surtout la région antérieure du cœur. En arrière, elles étaient rompues, ce qui donnait à la surface inférieure du cœur, libre dans toute son étendue, l'apparence mamelonnée. La partie supérieure du péricarde adhérait aux gros vaisseaux correspondans.

Les fausses membranes péricardiques et cardiaques étaient maculées de sang, et les macules résistaient au lavage. Lorsqu'on enlevait les fausses membranes, qui étaient denses, élastiques, et dont l'existence ne paraissait pas remonter à plus de quinze jours, la surface correspondante du cœur se couvrait d'une multitude de gouttelettes de sang, preuve bien évidente de la communication des vaisseaux des fausses membranes avec les vaisseaux sous-péricardiques.

Le cœur, dépouillé de son enveloppe pseudo-membraneuse, présente son volume ordinaire. Les orifices et les cavités du cœur sont dans l'état le plus régulier. Le poumon droit, qui a un grand volume, est œdémateux dans toute son étendue. Point de tubercules.

Réflexions. L'observation qui précède est un nouvel exemple du rapport si bien établi par M. Bouillaud, entre la péricardite et le rhumatisme articulaire (1). Elle prouve en outre le rapport qui existe entre la pleurésie et ce même rhumatisme. La pleurésie succédant au rhumatisme articulaire, ou coïncidant avec le rhumatisme articulaire, m'a paru tout aussi fréquente que la péricardite survenant dans les mêmes circonstances, et voici de quelle manière j'ai coutume d'exprimer cette corrélation: Lorsque le corps est couvert de sueur par suite d'un

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*, deuxième édition, Paris, 1841, 2 vol. in-8. fig. — *Traité clinique du rhumatisme articulaire et de la loi de coïncidence des inflammations du cœur avec cette maladie*, aris, 1840, in-8.

exercice violent, et qu'une suppression de sueur vient à avoir lieu, toutes les surfaces exhalantes, et plus particulièrement toutes les surfaces frottantes, qui étaient pour ainsi dire dans un état d'orgasme ou de surexcitation, sont menacées; d'abord les synoviales des membres inférieurs, puis celles des membres supérieurs, puis les séreuses et plus particulièrement le péricarde et les plèvres, le péritoine, plus souvent les valvules du cœur et les voies respiratoires: les circonstances individuelles établissent les différences.

Le traitement antiphlogistique est certainement la base de la thérapeutique dans le rhumatisme articulaire; mais les faits m'ont appris qu'on ne jugule pas un rhumatisme par les saignées: on modère son intensité, peut-être abrège-t-on sa durée dans quelques cas, peut-être encore circonscrit-on le cercle de ses mouvemens métastatiques dans de plus étroites limites; mais vaincue sur un point, la cause rhumatismale se transportera sur un autre, tout le temps qu'elle n'aura pas subi l'élaboration morbide qui doit amener son élimination. Si vous épuisez le malade par de trop abondantes saignées, craignez que la force de réaction ne vous fasse défaut, et que les accidens les plus graves, les troubles les plus considérables de l'innervation ne viennent mettre la vie du malade en danger.

J'aime à me rappeler les principes de mes anciens maîtres, et surtout de ceux qui, libres de toute doctrine, complètement étrangers aux mouvemens si divers et si souvent opposés de la science, représentaient parmi nous une autre époque, et dont la pratique, dans les cas ordinaires, était en quelque sorte l'expérience réduite à sa plus simple expression; tel était M. Montaigu, le dernier doyen des médecins de l'Hôtel-Dieu. Comme Sydenham, il disait: « J'ai beaucoup saigné dans les rhumatismes; aujourd'hui je saigne fort peu. Le lit, la diète, des boissons chaudes et le temps, voilà le traitement qui m'a paru le meilleur dans le traitement de cette maladie. »

Après avoir saigné une fois, deux, trois fois, et même davantage, s'il y a lieu, je prescris comme traitement spécial, sinon spécifique, dans le rhumatisme, le gayac, soit en infusion, soit en extrait: la dose de l'extrait est depuis un gramme (18 grains) jusqu'à huit grammes (deux gros); à cette dernière dose, il agit souvent comme purgatif, quelquefois même il est purgatif à la dose d'un gros.

Relativement à la difficulté du diagnostic dans le cas de co-existence d'un épanchement pleural gauche et d'un épanchement péricardique, je dirai que, dans l'épanchement pleural gauche, l'absence de tous les signes de l'épanchement dans le péricarde, autres que la matité, devra faire éviter toute espèce d'erreur à cet égard; d'ailleurs la matité sternale ne s'observe dans l'épanchement pleural gauche que lorsque cet épanchement est extrêmement considérable; et cette matité sternale n'est jamais aussi complète dans l'épanchement pleural que dans l'épanchement péricardique.

L'œdème du poumon et la pneumonie œdémateuse sont un des accidens les plus redoutables des maladies aiguës et chroniques des organes de la respiration et de la circulation. En quelques heures, l'œdème simple peut se produire et occasioner la mort par asphyxie. Cet œdème était, dans plusieurs cas, le résultat d'une inflammation avec oblitération des divisions principales l'artère pulmonaire; mais, dans d'autres cas, l'œdème paraissait indépendant de toute oblitération des vaisseaux pulmonaires. La distinction entre l'œdème actif et l'œdème passif des poumons me paraît fondée sur des faits nombreux et irrécusables. L'un et l'autre doivent être bien distingués de la *pneumonie œdémateuse*, maladie très fréquente chez les vieillards, et à laquelle ils succombent sans douleur, mais avec une extrême rapidité. La cause de la plupart des morts subites à la Salpêtrière n'est autre chose que la pneumonie œdémateuse, et voici comment: Les femmes âgées qui peuplent cet hôpital continuent à rester dans leur dortoir et à prendre des alimens pendant la marche rapide de cette maladie, dont la durée est ordinairement de deux ou trois jours (1):

(1) Hourmann et Dechambre, *Archives de médecine*, deuxième série, tome x. — R. Prus, Recherches sur les maladies de la vieillesse (*Mémoires de l'Académie royale de médecine*, Paris, 1840, tome VIII, page 13).

elles prennent leurs alimens, ne se croyant pas malades. Les surveillantes, malgré nos avis réitérés, ne sont averties de leur maladie que par le râle des agonisantes, et les malades, transportées à l'infirmerie dans cet état extrême, succombent d'ordinaire dans l'intervalle de deux visites.

Voici d'ailleurs quelques considérations propres à faire distinguer l'œdème pulmonaire de la pneumonie œdémateuse. L'œdème pulmonaire n'est point accompagné de fièvre; la pneumonie œdémateuse est une maladie essentiellement fébrile. Dans l'œdème, la percussion donne un son presque naturel; dans la pneumonie œdémateuse, il y a matité. Dans l'œdème, l'auscultation donne une crépitation humide très ténue; dans la pneumonie, le souffle et la voix tubaires s'ajoutent à la crépitation humide.

Sous le rapport de l'anatomie pathologique; dans l'œdème, les divisions bronchiques, les bronches et quelquefois même la trachée, sont remplies de sérosité spumeuse: les vésicules en sont incomplètement remplies. L'eau spumeuse découle des incisions faites au tissu pulmonaire ou incolore ou rouge, suivant que l'œdème est ou n'est pas accompagné de congestion sanguine. La pression exercée sur le poumon fait couler la sérosité à flots spumeux. Le tissu pulmonaire exprimé est mou, flasque, comme infiltré. Dans la pneumonie œdémateuse, le liquide qui découle des incisions est une sérosité jaunâtre, un mélange de sérosité et de pus (1). Le tissu pulmonaire est induré, fragile, et se déchire avec la plus grande facilité. Pour tout dire, en un mot, il y a entre l'œdème pulmonaire et la pneumonie œdémateuse la même différence qu'entre un membre infiltré et un membre érysipélateux.

(1) A. Grisolle, *Traité pratique de la pneumonie aux différens âges*, Paris, 1841, page 17.

HOSPITAL ... MEDICAL LIBRARY MANCHESTER.

MALADIES DES INTESTINS.

DYSENTERIE.

(PLANCHE V, XL[e] LIVRAISON.)

La planche v, XL[e] livraison, fournit un exemple remarquable des lésions que laissent après elles les dysenteries aiguës les plus graves. Je dois ce fait à l'obligeance et au zèle de M. le docteur Cambay, médecin à l'hôpital militaire du Gros-Caillou.

Première observation. Un soldat de 22 ans, travaillant aux fortifications de Paris, qui entra à l'hôpital du Gros-Caillou le 21 septembre 1841, sixième jour de l'invasion, et qui succomba le 29. Voici quels symptômes il présenta : selles continuelles, involontaires, sanglantes, horriblement fétides; le sang est mêlé de quelques mucosités; pouls petit, peu fréquent; point de hoquets. Le traitement consista dans une saignée générale le jour de l'entrée; vingt sangsues le lendemain; le troisième jour, ventouses scarifiées sur l'abdomen. Eau de riz gommée, deux centigrammes d'opium en potion, bouillon.

Le cinquième jour, à la suite de quinze selles à peine sanguinolentes, mieux notable, qui paraît se maintenir jusqu'au dernier moment. La mort, qui eut lieu le huitième jour de l'entrée du malade à l'hôpital, fut tout-à-fait imprévue.

Ouverture du corps. Le gros intestin (planche v) avait subi dans la presque totalité de son étendue, une sorte d'épaississement et de corrugation, qui lui donnait la consistance d'un gésier de dindon. Il paraissait plein et comme tendu, et cependant il ne contenait aucun liquide. Sa surface interne présentait un aspect gangréneux ; et, en effet, c'était une véritable gangrène; la membrane muqueuse était transformée en une couche noirâtre, épaisse, adhérente, gangréneuse : on eût dit que sa destruction était le résultat de l'action de l'acide sulfurique. La surface interne de l'intestin épaissi présentait, par suite de la corrugation, un aspect mamelonné. L'altération était limitée à la membrane interne : la tunique fibreuse sous-jacente, très épaisse, avait borné la gangrène; la tunique musculeuse était hypertrophiée. Le cœcum et l'appendice vermiculaire AC avaient été respectés par l'inflammation : il n'en était pas de même de l'intestin grêle, qui, dans les deux ou trois derniers pieds de sa longueur, présentait des traces non équivoques d'inflammation aiguë, tels que rougeur, plissement de la muqueuse à la manière des valvules conniventes : une couche pseudo-membraneuse, morcelée, recouvrait les villosités. Le siège principal de l'altération de l'intestin grêle était le voisinage de la valvule iléo-cœcale VIC.

La dysenterie a régné avec des degrés d'intensité divers à l'hôpital du Gros-Caillou, depuis le mois de septembre jusqu'au mois d'octobre 1841. D'après la note que m'a remise M. Cambay, les malades qui étaient le plus gravement affectés venaient de la caserne du Gros-Caillou, où les eaux sont, dit-on, très mauvaises. M. Cambay n'a perdu que trois malades pendant le cours de cette épidémie, et il a eu l'extrême obligeance de m'envoyer les intestins en même temps que les observations de ces trois sujets : sur les malades guéris ou convalescens, il y en a eu deux dont l'état paraissait aussi grave que celui des malades qui ont succombé, mais ces deux hommes sont restés languissans, et il est bien à craindre que leur convalescence ne soit qu'apparente, et que la dysenterie passée à l'état chronique ne laisse des traces ineffaçables(1). Voici le résumé des deux observations suivies d'autopsies, qui m'ont été adressées : ces observations compléteront l'observation précédente, avec laquelle elles présentent des rapports si intimes.

Deuxième observation. Rouant, soldat au dix-neuvième régiment d'infanterie de ligne, entre, le 3 septembre 1841, à l'hôpital militaire du Gros-Caillou; il était malade depuis quatre jours. A son entrée, le chirurgien de garde lui fait appliquer quarante sangsues à l'anus et prescrit l'eau de riz gommée.

Observé le 4, il présenta l'état suivant : besoin continuel d'aller à la garde-robe; coliques; ténesme; selles très fréquentes, sanguinolentes, couleur lie-de-vin, d'une fétidité gangréneuse; sensibilité hypogastrique; peau froide, surtout aux extrémités; pouls fréquent, peu développé; grande faiblesse. *Prescription :* trente sangsues à l'hypogastre; cataplasmes; décoction blanche; deux potions opiacées, avec vingt-quatre gouttes de laudanum pour chaque; deux demi-lavemens amylacés et opiacés.

(1) Je viens d'apprendre que l'un de ces malades a succombé dans son pays, où on l'avait envoyé pour refaire sa santé, s'il était possible.

Le 5, même état, même prescription, quinze sangsues seulement. Le 6, six ventouses à l'épigastre.

Du 6 au 10, persistance des mêmes symptômes; prostration de plus en plus grande; altération de la face, qui, le 11, au matin, parut mériter l'épithète de cholérique. Selles toujours très fétides et couleur lie-de-vin. *Prescription :* potions opiacées, décoction de quinquina, demi-lavemens chlorurés et opiacés. Mort le 11.

Ouverture du cadavre. Altération du gros intestin tout-à-fait semblable à celle représentée planche v. M. Cambay a noté en outre que la muqueuse de l'estomac était rouge dans quelques points; et que les intestins grêles étaient colorés en rouge foncé dans toute leur longueur.

Troisième observation. Malard, soldat au dix-neuvième régiment de ligne, caserné au Gros-Caillou, entra, le 3 octobre 1841, à l'hôpital pour une dysenterie aiguë des plus graves, semblable en tout à celle des deux individus précédens. A son entrée, le huitième jour de la maladie, les selles étaient continuelles, sanglantes, couleur lie-de-vin, d'une horrible fétidité; faiblesse extrême; facies dysentérique; pouls petit, fréquent. L'état de faiblesse du sujet ne permit pas d'avoir recours à la saignée générale. On se contenta de quinze sangsues à l'anus, qui furent répétées le 5 et le 7. On mit encore en usage la décoction blanche, les potions opiacées, les demi-lavemens amylacés et opiacés, plus tard l'extrait de ratanhia, qu'on incorpora dans la potion opiacée. Les selles, continuelles d'abord, se réduisirent à douze environ dans les vingt-quatre heures.

Le 16, on commence à prescrire de la crême de riz, du vermicelle.

Le 17, apparition d'une variole discrète, qui parcourut ses périodes d'une manière régulière et pendant laquelle on crut pouvoir continuer l'alimentation.

Le 25 octobre, il n'y avait plus que cinq ou six selles en vingt-quatre heures. L'appétit étant un peu revenu, on prescrivit le quart le matin, la soupe le soir, avec cotelette et œuf à la coque. L'inappétence et le malaise forcèrent de s'en tenir aux potages gras.

Langueur, dépérissement, prostration. Mort le 19 novembre, le quarante-sixième jour de l'entrée du malade, le cinquante-quatrième jour de l'invasion.

Ouverture du corps. Voici la description détaillée des pièces qui m'ont été adressées par M. Cambay. L'inflammation occupe non-seulement le gros intestin dans toute son étendue, mais encore la moitié inférieure de l'intestin grêle.

Gros intestin. La partie la moins altérée est le cœcum et le colon ascendant. La partie la plus profondément altérée est le rectum et surtout l'S iliaque du colon. La surface interne du gros intestin, dans toute sa longueur, a une couleur ardoisée plus ou moins foncée, depuis l'ardoise claire jusqu'à l'ardoise noire. Cette couleur aurait pu faire croire à la gangrène; mais il n'y avait pas du tout de gangrène. La preuve put en être facilement acquise à l'aide du lavage, qui enleva en grande partie la matière ardoisée, et par conséquent fit disparaître immédiatement l'aspect gangréneux. Le gros intestin est épaissi dans toutes ses membranes; mais l'épaississement porte principalement sur la tunique fibreuse et sur le tissu cellulaire sous-muqueux. Ce gros intestin est d'ailleurs comme ratatiné, et la muqueuse présente des saillies mamelonnées, séparées les unes des autres par des rides irrégulieres. Cette membrane muqueuse présentait en outre des pertes de substance linéaires, sinueuses, rameuses, fort irrégulières, semblables à celles que détermineraient des gouttes d'acide sulfurique, sillonnant le gros intestin. A la vue de cette altération, le mot *métaphorique* d'inflammation frappe par sa justesse; car on dirait que le feu ou un acide ont passé par là.

Intestin grêle. La moitié inférieure de l'intestin grêle présente, à sa surface interne, une infinité d'érosions extrêmement petites, faites comme avec un emporte-pièce; en outre, elle présente une multitude de plis muqueux, parallèles, qui vont, en se multipliant de bas en haut, à mesure qu'on s'approche du lieu qu'occupent les valvules conniventes. Ces plis, qui avoisinent la valvule iléo-cœcale, sont tout-à-fait accidentels : on pourrait les appeler *valvules conniventes de corrugation.* Je les ai constamment rencontrés dans les phlegmasies de la muqueuse de l'intestin grêle.

Un très grand nombre de ces plis présente une couleur verdâtre, qui n'est pas pour un grand nombre une simple coloration superficielle, mais qui pénètre toute l'épaisseur de ces plis, et pourrait bien indiquer un état gangréneux : il est possible cependant que cette pénétration des replis valvulaires par la matière colorante de la bile ait eu lieu après la mort. Les plis muqueux présentent d'ailleurs une multitude de granulations, qui ne sont autre chose que le résultat de la saillie des follicules muqueux isolés, d'ailleurs parfaitement sains. La surface de ces plis paraît rugueuse, ce qui résulte de la présence de petits fragmens de pseudo-membranes, qui la hérissent et qui deviennent bien plus manifestes encore sous l'eau.

Réflexions. 1. La dysenterie se présente rarement dans nos climats sous une forme aussi grave que dans les cas précédens; ce n'est guère que dans les cas où elle se développe sous l'influence d'une cause épidémique, qu'elle atteint ce degré d'intensité, qui fait de cette

maladie un des plus grands fléaux de l'humanité, un fléau non moins redoutable que le choléra.

2. Il résulte des faits qui précèdent, et d'une multitude d'autres faits que j'aurai occasion de rapporter ailleurs, que la dysenterie consiste dans une phlegmasie de la muqueuse intestinale; que cette plegmasie a son siège essentiel dans le gros intestin, et plus spécialement dans le rectum et l'S iliaque du colon; que dans certaines circonstances la maladie est limitée au rectum, dans d'autres au rectum et à l'S iliaque, au colon ascendant, et que, dans les cas les plus graves elle envahit la totalité du gros intestin, qu'elle franchit même la valvule iléo-cœcale, et envahit les derniers pieds, la plus grande partie de la longueur de l'intestin grêle. Une particularité importante, relativement au siège, c'est qu'il arrive souvent que l'inflammation n'a pas lieu au même degré d'intensité dans toute l'étendue du gros intestin; qu'il arrive même quelquefois que cette inflammation envahit la muqueuse par zones plus ou moins irrégulières, en laissant intactes les parties intermédiaires.

3. Quant au caractère de la phlegmasie que constitue la dysenterie, ce n'est point une phlegmasie folliculeuse; les follicules restent intacts au milieu du désordre phlegmasique le plus intense : c'est une phlegmasie érytémateuse ou érysipélateuse, caractérisée par une rougeur plus ou moins intense, et dont le siège est dans le réseau capillaire; phlegmasie qui, lorsqu'elle atteint la partie inférieure du rectum, a pour résultat ce besoin impérieux et impuissant d'aller à la selle, qui est connu sous le nom de *ténesme*, d'*épreintes*. Ce ténesme, ces épreintes, sans évacuations alvines proprement dites avec excrétion laborieuse de quelques mucosités sanguinolentes, s'observeraient-ils si la phlegmasie, au lieu d'avoir pour siège la muqueuse rectale, occupait le colon? Je ne le pense pas; en sorte que la forme dysentérique de la phlegmasie de la muqueuse du gros intestin me paraît essentiellement liée à son siège dans le rectum.

4. La dysenterie légère s'accompagne rarement de réaction générale; tout semble se passer localement. La dysenterie grave est toujours précédée et accompagnée de fièvre. Je ne connais pas de distinction clinique plus importante que celle de la dysenterie en fébrile et en non fébrile. La dysenterie fébrile est une maladie très grave qu'il faut combattre énergiquement La dysenterie non fébrile est une maladie ordinairement légère qui se dissipe, ou spontanément, ou à l'aide d'une médication très simple; il y a cependant quelques exceptions à cet égard. Ainsi, j'ai rencontré un cas de dysenterie apyrétique extrêmement grave, sous l'influence de laquelle le malade succomba dans l'affaissement le plus complet (état adynanique de Pinel); point de douleur; prostration; langue sèche et noire; dents fuligineuses; pouls naturel pour la fréquence et pour la force; dévoiement sanguinolent plus ou moins abondant; et à l'ouverture j'ai trouvé une inflammation très intense de toute la muqueuse du gros intestin.

5. La dysenterie est une des formes d'entérite qui se manifeste le plus souvent à la suite des longues maladies, et qui précipite la terminaison fatale. J'ai eu bien des fois occasion de constater ce fait, et c'est dans des circonstances semblables que j'ai pu étudier la dysenterie à sa première période; pour toute altération, je trouvais une coloration rouge lie-de-vin, dans une étendue plus ou moins considérable de la membrane muqueuse du gros intestin. Cette altération coïncide presque toujours avec la présence de matières fécales durcies. Il ne faut pas d'ailleurs être surpris de l'influence funeste qu'exerce sur l'économie une lésion aussi superficielle en apparence, si l'on considère que, dans le cas dont il s'agit, cette lésion surprend l'économie dans des conditions de débilité excessive.

6. La dysenterie aiguë tend essentiellement à passer à l'état chronique, et je ne connais rien de grave, rien de rebelle à toute médication, comme la dysenterie chronique. Il est même des conditions hygiéniques dans lesquelles la dysenterie a, dès son début, si je puis m'exprimer ainsi, la forme chronique. Pendant que j'habitais Limoges, j'ai été plusieurs fois invité par les préfets qui se sont succédés dans le département de la Haute-Vienne, à consta-

ter la cause de la mortalité effrayante qui régnait à la maison centrale de détention; cette cause, c'était la dysenterie chronique qui y régnait endémiquement. Il nous fut facile de voir dans une nourriture de mauvaise qualité et presque entièrement végétale, les détenus n'ayant de viande que le dimanche; dans le froid et l'humidité causés par le voisinage de la Vienne, dans des vêtemens et des moyens de caléfaction insuffisans, la cause principale de la détérioration lente et profonde de la santé de ces malheureux, qui entraient dans cette maison pleins de vigueur, et qui mouraient au bout de quelque temps, ou phthisiques, ou dysentériques. C'était également à la dysenterie que succombaient la plupart des aliénés du dépôt de mendicité de Limoges, dont le service m'a été confié pendant tout le temps de mon séjour dans cette ville, ce que j'attribuais surtout à l'insufisance des vêtemens et au froid des cellules glaciales où ils étaient sans garantie contre la rigueur de la saison. C'est toujours à un trouble dans les fonctions de la peau, ou à des erreurs volontaires ou forcées de régime, et quelquefois à ces deux causes réunies qu'il faut remonter, lorsqu'on veut expliquer la génération du plus grand nombre des maladies aiguës ou chroniques.

7. Dans l'état chronique, la dysenterie est essentiellement apyrétique, et se confond avec l'irritation intestinale connue sous le nom de *dévoiement*. Voici le résultat de plusieurs autopsies faites en divers temps et en divers lieux sur des individus qui ont succombé plus ou moins long-temps après une dysenterie incomplètement traitée, qui avait dégénéré en dévoiement opiniâtre. Ces altérations sont toutes les conséquences de l'inflammation chronique qui s'est étendue de la muqueuse aux tuniques subjacentes. Gros intestin et plus spécialement rectum, S iliaque, colon descendant épaissis, durs, contractés. La section de l'intestin présente un aspect lardacé, ou plutôt l'aspect de l'induration blanche. L'épaississement porte principalement sur la membrane fibreuse: la membrane musculeuse participe aussi à l'hypertrophie. La muqueuse est plissée sur elle-même, ordinairement de couleur ardoisée, plus ou moins foncée, et cette couleur en a souvent imposé pour la gangrène. Il y a ulcération de la muqueuse, et l'ulcération affecte diverses formes, présente plusieurs degrés. J'ai vu des cas dans lesquels toute la surface interne du gros intestin offrait une couleur ardoise foncée, et était parsemée d'innombrables petites ulcérations; d'autres fois, la muqueuse est détruite par zones plus ou moins irrégulières. Dans quelques cas, j'ai vu des ulcères parfaitement cicatrisés ou en voie de cicatrisation, à côté d'ulcères qui paraissaient en voie d'accroissement. C'est surtout dans le rectum et l'S iliaque, qu'on rencontre les pertes de substance les plus considérables de la membrane muqueuse. Quelquefois il n'existe dans le rectum que des débris de cette membrane muqueuse, et même j'ai vu des cas dans lesquels il n'y avait pas vestige de membrane muqueuse dans toute la hauteur du rectum.

8. C'est dans des cas de ce genre, c'est-à-dire dans le cas de destruction complète ou presque complète de la membrane muqueuse du rectum, que surviennent des accidens de rétention, d'incontinence des matières fécales, et qu'on a pu croire à un cancer du rectum; que, conséquemment à cette croyance, on a extirpé la partie inférieure du rectum ou dilaté l'intestin par des mèches, et qu'on a pu croire, après l'extirpation comme après l'emploi long-temps continué des mèches, avoir guéri un cancer du rectum. Les cas dans lesquels on a, pendant la vie et même à l'autopsie, pris des inflammations chroniques du rectum, suite de destruction de la membrane muqueuse, pour des cancers, ne sont pas aussi rares qu'on le pense. Ce qui rend l'erreur plus facile, c'est l'induration et l'épaississement considérable des parois du rectum; c'est l'induration du tissu cellulaire qui entoure cet intestin; ce sont les trajets fistuleux qui se manifestent dans l'épaisseur et en dehors des parois; c'est le pus qui suinte perpétuellement de l'anus, quand le sphincter a perdu sa force contractile ou qui s'échappe avec les matières fécales, qu'il précède, lorsque le sphincter est intact. Chez quelques individus, il y a des selles complètement purulentes, indépendamment des selles ordinaires.

9. La dysenterie chronique peut, dans certains cas, guérir incomplètement, et présenter, à de longs intervalles, des recrudescences manifestées par des coliques, avec ou sans épreintes, suivant que l'inflammation occupe ou n'occupe pas la partie inférieure du rectum, par des selles sanglantes ou sanguinolentes, et par un dévoiement qui alterne avec la constipation : elle laisse souvent au malade de longs intervalles de calme, auquel la moindre erreur dans le régime peut faire succéder des accidens plus ou moins graves, le dévoiement, des hémorrhagies. J'ai en ce moment, dans mon service, salle Saint-Ferdinand n. 7, un Polonais, qui a éprouvé, en 1832, une dysenterie très grave, incomplètement traitée, et qui, depuis cette époque, est sujet à des crises de dévoiement et d'hémorrhagie intestinale. L'hémorrhagie a été une fois tellement considérable, que le sang coulait par l'anus, comme par un robinet. Lorsqu'il est entré dans mon service, il y a quatre mois environ, sa face était jaune paille, le colon descendant et l'S iliaque se dessinaient parfaitement à travers les parois abdominales, amaigries sous la forme d'une grosse corde, noueuse, mobile, que je pouvais déplacer, porter en avant et appliquer contre la paroi abdominale antérieure, à l'aide de mes doigts, enfoncés derrière elle. Les nœuds ou renflemens très considérables de la corde étaient formés par des boules fécales, accumulées de distance en distance : aussi se sont-ils dissipés par suite de l'évacuation de ces boules et se sont-ils constamment reproduits après une constipation de quelques jours. Je suis parvenu à atténuer et à éloigner les crises, qui consistaient dans des besoins impérieux et infructueux d'aller à la selle, bientôt suivis de dévoiement et d'émission de sang fétide, et, bien qu'aujourd'hui il y ait six semaines que les crises ne soient pas revenues, l'aspect jaune paille de la face, la présence de la corde dure, formée par l'épaississement de l'S iliaque et du colon desendant, prouvent bien évidemment que l'inflammation chronique n'est pas dissipée.

10. Je considère la dysenterie, même légère, mais incomplètement guérie, comme la source de plusieurs formes de ces états de langueur générale, de dépérissement, avec digestions longues, laborieuses, tristesse, morosité, qu'on appelle encore gastrite, gastralgie. J'ai été bien souvent consulté pour des cas de ce genre, dans lesquels l'estomac était parfaitement sain. Le point de départ était dans le gros intestin, qui avait été, à une époque antérieure et quelquefois très éloignée, le siège d'une dysenterie. Or, voici l'espèce d'analyse à laquelle je soumets les malades, pour reconnaître, avec le siège précis de la maladie, la source première de tous les accidens.

11. En général, ces malades ont de l'appétit : la digestion stomacale est parfaite, quels que soient les alimens dont ils aient fait usage. Ce n'est que six, huit heures après le dîner, vers minuit, deux heures du matin (lorsque le dernier repas a eu lieu à six heures du soir) que surviennent un malaise général, un développement considérable de gaz, souvent un dévoiement séreux, muqueux, avec ou sans épreintes. Chez quelques femmes, les approches de l'époque du flux menstruel déterminent des selles muqueuses et quelquefois sanguinolentes. La diète lactée, si utile, si rapidement utile, lorsqu'elle est bien appliquée dans certaines irritations de l'estomac, m'a paru nuisible, au moins dans le plus grand nombre des cas, dans les irritations du gros intestin. Le bouillon de bœuf, les viandes rôties, sont ce qui passe le mieux : on est quelquefois obligé de supprimer le pain, qu'on remplace avantageusement par des pommes de terre ou des pâtes non fermentées. Il faut être aussi sévère sur la quantité que sur le choix des alimens, et les proportionner à l'état des forces digestives. On est souvent obligé de faire de petites haltes dans le régime et de redoubler de sévérité, pour peu que le malade se sente indisposé. Je me suis également bien trouvé de lavemens soit avec un bouillon de fraise de veau, soit avec un bouillon de bœuf. Quant au traitement pharmaceutique, c'est à la thériaque, au diascordium, à l'opium gommeux seul ou associé au cachou, que je borne les médicamens proprement dits; mais point de succès sans un régime sévère, sans les soins hygiéniques les plus minutieux; car tout est quelque chose pour le malade, le froid et l'humidité, les émotions morales, quelques bouchées de plus d'alimens. J'ai vu une malade qui avait huit à dix selles toutes les fois que sa maîtresse

la réveillait en sursaut pendant la nuit. Ce n'est que par un traitement de plusieurs années, suspendu et repris de temps en temps, qu'on parvient à triompher de ces lésions encore peu connues du gros intestin, suite de dysenterie incomplètement guérie. Malheur aux malades, si l'estomac est pris en même temps que les intestins. La conduite du praticien est alors bien difficile au milieu de ces indications contradictoires. Je donne des soins, depuis sept ans, à une jeune dame, qui est dans ce cas. Le lait seul est supporté par l'estomac; le bouillon détermine des indigestions et des crises de coliques; mais je ne puis faire passer le lait sans inconvénient pour les intestins, qu'en donnant une cuillerée de potion opiacée avant chaque prise de lait, et qu'en administrant des lavemens opiacés. Il arrive quelquefois que le lait ne passe plus, comme d'ailleurs toute autre espèce d'alimens; nous sommes alors obligés d'observer la diète pendant quelques jours, pour permettre aux organes digestifs de recouvrer leur faculté assimilatrice. Il y a eu, dans le cours de cette maladie, des périodes plus ou moins longues, où la perdrix, le gibier, le jambon, passaient bien mieux que le poulet et surtout que le bouillon, dont la digestion a toujours été extrêmement pénible. Plusieurs fois nous avons eu des crises de dévoiement avec coliques, épreintes, météorisme, douleur de l'abdomen, de manière à faire redouter une péritonite. De ce qui précède sur la dysenterie, il suit que cette maladie doit être traitée avec le plus grand soin à l'état aigu, pour prévenir les graves accidens qu'elle entraîne à sa suite. Je le répète: *c'est à une dysenterie négligée ou incomplètement traitée, que remonte l'état valétudinaire, l'état de souffrance, d'hypochondrie presque permanent d'un grand nombre d'individus.*

12. Du reste, voici le traitement que j'ai adopté pour cette maladie: dans les dysenteries légères, apyrétiques, traitement par l'opium, et par la bouche et par l'anus; lavemens émolliens et bains. Dans les dysenteries fortes, le traitement par l'opium est insuffisant, et ne peut être considéré que comme un moyen palliatif. Les évacuations sanguines locales et même générales sont le moyen qui m'inspire le plus de confiance, et qui ressort naturellement de l'anatomie pathologique de la maladie; mais, dans les dysenteries très graves, le succès de la saignée dépend de l'opportunité de son emploi, et le moment de l'opportunité, en pareil cas, c'est l'invasion de la maladie. Je conçois toutefois que, dans les dysenteries épidémiques, comme d'ailleurs dans toutes les phlegmasies épidémiques, dans toutes les maladies miasmatiques, l'élément inflammatoire ne doive être pris qu'en considération secondaire: à la saignée et à l'opium, j'associe souvent l'ipécacuanha, qui a si long-temps joui de la réputation de spécifique dans la dysenterie, et qui l'a méritée dans beaucoup de cas. Mon âge et ma position m'ont mis en relation avec des médecins élevés à l'école de Stoll et imbus des anciennes doctrines de l'école de Montpellier. J'ai entendu dire à un vieux praticien que l'ipécacuanha était le seul moyen en lequel il eût confiance dans la dysenterie; qu'il le donnait le premier jour en poudre, à la dose de trente-six grains; le lendemain et les jours suivans, en décoction, à la dose d'un gros ou deux, dans trois verres d'eau: il m'assurait qu'en suivant cette ligne de conduite, il n'avait pas perdu un seul malade dans le cours de sa longue pratique. J'ai vu également employer avec succès, et j'ai moi-même employé dans quelques cas les purgatifs minoratifs: *manne, huile de ricin, sels neutres.*

Je n'ai pas d'expérience personnelle sur l'association du calomel et de l'opium, ni sur la la triple association de l'ipécacuanha, du calomel et de l'opium, dont M. le docteur Segond raconte merveilles. (1)

(1) *Documens relatifs à la méthode éclectique, employée contre la dysenterie, à la clinique de l'hôpital de Cayenne*, Paris, 1836, in-8. Ce médecin, ayant appris que les colonies anglaises perdaient peu de dysentériques, tandis que les colonies françaises en perdaient prodigieusement, eut l'idée que cette différence pouvait tenir au mode de traitement. Or, les Français employaient les opiacés et la méthode antiphlogistique, tandis que les Anglais étaient très sobres d'antiphlogistiques et faisaient un grand usage de pilules composées avec ipécacuanha, calomel et opium: plus tard, ils avaient recours à la décoction de simarouba et de ratanhia. M. Segond dit avoir adopté la méthode des Anglais et s'en être parfaitement trouvé.—Voyez aussi *Mémoire sur la dysenterie observée à la Guadeloupe*, par M. le docteur Cornuel, médecin de la marine royale (*Mémoires de l'Académie royale de médecine*, Paris, 1840, tome VIII), page 100.—*Bulletin de l'Académie royale de médecine*, tome III, page 731.

MALADIES DES EXTRÉMITÉS.

VICES DE CONFORMATION. — SYRÉNIE.

(PLANCHES VI, XL^e LIVRAISON.)

Je dois le cas de syrénie qui fait le sujet de la planche VI, à M. le docteur Colson, médecin à Beauvais, où cet excellent confrère jouit d'une considération aussi générale que méritée. La mère de l'enfant n'a présenté, dans le cours de sa grossesse, aucun phénomène qui ait paru digne d'être noté. Le fœtus est de petites dimensions, bien qu'il soit venu à terme.

Fig. 1 et 1'.

La figure 1, planche VI, qui est de demi-grandeur, montre que la conformation de l'enfant vu par sa face antérieure est normale jusqu'au bassin, à l'exception toutefois de la main droite, qui est un peu main-bot. Les membres inférieurs ou pelviens sont réunis sous le même tégument commun, sans être confondus l'un avec l'autre. La réunion cesse au tarse inclusivement; les métatarsiens et les orteils sont parfaitement distincts. Point d'organes génitaux: seulement à leur place, petit tubercule, en forme d'ergot, qui m'a paru être le vestige du clitoris. Les deux pieds se regardent par leur face plantaire, et, par conséquent leurs bords externes sont dirigés en bas; leurs bords internes dirigés en haut. Les bords externes sont réunis dans presque toute la longueur de leur portion métatarsienne; les bords internes, écartés l'un de l'autre, sont libres dans toute leur longueur; les deux faces plantaires sont également libres.

La figure 1', qui représente les pieds de grandeur naturelle, écartés l'un de l'autre autant que possible, et comme étalés, donne une idée parfaitement exacte de leur disposition. Enfin, pour ne rien omettre, je dois dire que les bords externes réunis des deux pieds sont convexes, les bords internes concaves, comme si les pieds, en même temps qu'ils avaient subi un renversement en dedans, eussent en même temps subi un renversement en haut, d'où résulte que l'axe des deux pieds qui est perpendiculaire à l'axe des jambes décrit une courbe à concavité supérieure; que les deux premières phalanges des derniers orteils sont réunis sous un tégument commun; que les autres orteils sont plus écartés les uns des autres qu'ils n'ont coutume de l'être, en sorte que la région métatarsienne présente une largeur beaucoup plus grande que de coutume, et que les pieds ressemblent assez bien à des mains dont les doigts seraient très courts.

Fig, 2, 2' et 2".

La figure 2 représente la moitié inférieure du fœtus, vu par la face postérieure. Point de fesses. Sur la ligne médiane, ouverture anale A, de laquelle sort un prolongement ou appendice LP, que j'ai fait représenter de grandeur naturelle (fig. 2"). Cet appendice que j'ai déjà noté dans un autre cas de syrénie (voyez planches V et VI, XXXIII^e livraison), naît par un pédicule de l'ouverture anale A, va en s'élargissant, et se termine par un bord arrondi. Cet appendice est membraneux et constitué par deux membranes, l'une cutanée, l'autre muqueuse, réunies par du tissu cellulaire.

Sur la figure 2, comme sur la figure 1, on voit que les deux membres inférieurs sont confondus, mais distincts sous un même tégument commun, que les pieds réunis forment un angle droit avec la jambe. La figure 2', grandeur naturelle, donne une idée parfaite des rapports du pied avec la jambe et de la forme des deux pieds, vus par leur face dorsale. Dans la figure 2' comme dans la figure 2, les pieds et les orteils ont été écartés les uns des autres et comme étalés.

Les figures 3, 4, 5, représentent, de grandeur naturelle, les détails de dissection de celles des parties molles du fœtus, qui offraient des dispositions anormales. Je ferai remarquer que, sur les figures 3 et 4, le peintre a mieux rendu que sur les figures 1 et 2 une inclinaison latérale des membres inférieurs, en vertu de laquelle les jambes formaient, avec les cuisses, un angle extrêmement obtus, saillant à gauche, rentrant à droite.

Fig. 3.

1° *Viscères.* Estomac, foie, rate, intestins grêles dans l'état régulier. L'état anormal commence à l'embouchure de l'intestin grêle dans le gros intestin. Il n'y a point de valvule iléo-cœcale, point d'appendice vermiculaire. La ligne de démarcation entre l'intestin grêle I, I et le gros intestin GI consiste entièrement dans la différence de volume de ces intestins et dans un repli muqueux peu prononcé, qui ne représente nullement la valvule iléo-cœcale.

Le gros intestin GI est constitué par une énorme circonvolution, repliée une fois sur elle-même, et se terminant en cul-de-sac dans l'excavation pelvienne. Il est à remarquer que c'est au pli de cette circonvolution et nullement à l'extrémité la plus élevée du gros intestin, que s'abouche l'intestin grêle, en sorte qu'on pourrait admettre l'existence d'un cœcum très considérable.

Les deux reins occupent les fosses iliaques; le rein gauche RG, extrêmement volumineux, est transformé en un kyste multiloculaire ou plutôt en plusieurs kystes sans communication les uns avec les autres, dont les parois ne présentent aucune trace de tissu rénal. Le rein droit RD est très petit, mais sain. De chaque rein part un uretère U, et, au confluent des deux uretères, se voit un renflement VR, qu'on peut considérer comme une vessie urinaire rudimentaire VR; car il n'existe pas trace de vessie. Les capsules surrénales occupent leur place accoutumée, et, par conséquent, n'ont pas suivi les reins dans leur déplacement. TOD, TOG sont les trompes et les ovaires droits et gauches. Ces organes sont dans l'état le plus parfait d'intégrité. Les ovaires présentent tous les caractères de l'ovaire fœtal. A l'ovaire et à la trompe gauche TOG est annexé un corps cylindroïde MM, duquel part le ligament rond du même côté. Ce corps cylindrique, obliquement dirigé de haut en bas et de droite à gauche, qui est sans communication aucune avec l'ovaire et la trompe du côté droit, est très dur, fixé par son extrémité supérieure au gros intestin, à l'aide de filamens fibreux, et m'a paru un vestige d'utérus ou mieux de demi-utérus gauche. Dans cette hypothèse, la moitié droite de l'utérus aurait manqué complètement : il y a absence complète du vagin.

Le petit tubercule, en forme d'ergot CR, seul vestige des parties génitales externes, me paraît un clitoris rudimentaire, auquel aboutissent les deux ligamens ronds LR, LR. Le ligament rond droit part directement de l'extrémité inférieure de l'ovaire du même côté; le ligament rond gauche part de l'extrémité inférieure de l'utérus rudimentaire.

2° La dissection des muscles des membres inférieurs, qui a été faite avec beaucoup de soin par M. le docteur Bonamy, mon préparateur, et figurée avec la plus grande exactitude, a offert les particularités suivantes. Pour bien comprendre la disposition de ces muscles, il est bon de rappeler que, dans toute syrénie, les membres inférieurs subissent un mouvement de rotation plus ou moins considérable autour de leur axe, mouvement de rotation qui peut être porté jusqu'à un demi-tour. Or, ici, le membre inférieur gauche a éprouvé un mouvement de quart de rotation, et le membre inférieur droit un mouvement de trois huitièmes de rotation. Cette différence se trouve parfaitement indiquée par la position de la rotule R, qui regarde directement en dehors dans le membre inférieur gauche, en dehors et en arrière dans le membre inférieur droit. Les tubérosités internes du fémur et du tibia regardant en avant, l'axe des muscles couturiers C, C, droit et gauche, donne une idée parfaite de la différence qui existe entre la rotation qu'a subie le membre inférieur gauche et celle qu'a subie le membre inférieur droit. L'axe du couturier droit est vertical; l'axe du couturier gauche est légèrement oblique. La direction des autres muscles est à-peu-près la même des deux côtés. Les muscles droits internes DI, DI, et vaste interne VI, VI, sont en avant; les muscles droits antérieurs DA, DA, regardent en dehors. Le pectiné et les adducteurs 1^re^ A, 2^e^ A, 3^e^ A, ont également participé au mouvement de rotation, si bien que les demi-membraneux DM, DM, apparaissent derrière les droits internes, sur cette figure qui représente le fœtus vu par la face antérieure.

A la jambe, les faces internes des tibias sont en avant, les faces externes en arrière, les faces postérieures en dedans: aussi voyons-nous (fig. 6 et 7) que les deux péronés sont intermédiaires aux tibias.

Les jambiers postérieurs JA, JA (fig. 3) sont en dehors, de même que les extenseurs propres des gros orteils EP, EP : on voit, entre les extrémités inférieures des fémurs et supérieures des tibias, une masse charnue, libre en bas JR, que je considère comme le vestige des muscles jumeaux. Les deux artères tibiales postérieures sont confondues en une seule artère ATP, qui apparaît entre les tibias, et se bifurque en bas, en ATPB: chacune des branches de bifurcation est destinée à un pied. Je ferai également remarquer la fusion des deux nerfs tibiaux postérieurs, en un seul tronc, qui se bifurque comme le tronc commun des deux artères tibiales postérieures, pour fournir aux deux pieds. Dans l'intervalle des deux tibias, on trouve encore les tendons des jambiers postérieurs et des longs fléchisseurs des orteils. Les fléchisseurs propres des gros orteils manquent.

La même figure 3 représente les pieds vus par la face plantaire: on ne trouve dans cette région que les tendons des fléchisseurs, des nerfs et des vaisseaux. Point de muscles proprement dits; on trouve seulement quelques faisceaux charnus impossibles à débrouiller.

Fig. 4.

La figure 4, qui représente les deux membres inférieurs, vus par la face postérieure, offre les particularités suivantes: 1° l'anus A et son appendice en forme de languette L. L'anus est évidemment situé plus en arrière que de coutume. 2° Les muscles grands fessiers GF, GF, très peu développés et même atrophiés: le

muscle grand fessier droit est confondu avec le grand fessier gauche dans toute la partie de ces muscles qui est située au dessous de l'anus, et qui me paraît correspondre à celle qui s'insère aux ligamens sacro-sciatiques. L'extrémité inférieure de ces muscles grands fessiers, se perdait dans les graisses sous-cutanées, et par conséquent ne présentait aucune insertion au fémur. Les muscles fascia-lata MFL, MFL se terminent de la même manière dans les graisses, sans aucune insertion inférieure.

Les deux nerfs sciatiques poplités internes sont confondus en un seul tronc NSPI, qui commence immédiatement au dessous du bassin. Les nerfs sciatiques poplités externes NSPE, NSPE sont étrangers à toute fusion. Les vastes externes VE, VE sont en arrière. DM est le muscle demi membraneux; B le biceps, dont les deux chefs ou têtes sont parfaitement distincts, et qui s'insère au péroné; DA le droit antérieur. Les muscles demi tendineux sont les seuls qui manquent complètement. Je n'ai pas non plus rencontré de vestiges des muscles de la région pelvi-trochantérienne, savoir des pyramidaux, carrés, jumeaux et obturateurs externe et interne. A la jambe, JR représente les jumeaux et soléaires à l'état de vestige. Comme les muscles grands fessiers et fascia-lata, ces muscles se perdent dans les graisses par leur extrémité inférieure. Les jumeaux et soléaires droit et gauche sont confondus: il n'en est pas de même des longs et courts péronés latéraux droit et gauche, LPL, CPL, qui sont distincts postérieurement de chaque côté de la ligne médiane.

Les muscles jambier antérieur JA, extenseur commun EC, et extenseur propre EP de chaque jambe, sont confondus en une masse charnue, de laquelle partent les tendons qui appartiennent à chacun de ces muscles. Les muscles pédieux P sont parfaitement conservés.

Fig. 5.

La figure 5 représente le membre inférieur, vu par sa face externe, et met en lumière, la position de la rotule R, qui regarde directement en dehors, et la situation du pied par rapport à la jambe, situation telle que le pied est renversé de dehors en dedans, que son bord externe regarde en bas et son bord interne regarde en haut à la manière du pied-bot; la disposition du grand fessier GF et du fascia-lata MFL, dont les extrémités inférieures se terminent brusquement, sans tendon terminal, sans insertion dans le tissu adipeux sous-cutané, l'obliquité des muscles fascia-lata, la direction du muscle droit antérieur DA et celle du jambier antérieur JA et des extenseurs, lesquels jambier antérieur et extenseur appartiennent à la région externe de la jambe.

Les figures 6, 7, 8, représentent le squelette du bassin et des membres pelviens.

Fig. 6.

Squelette du bassin et des membres inférieurs, vus par la région antérieure. Le bassin présente une disposition bien remarquable, et qui rentre entièrement dans celle que j'ai décrite chez d'autres syrènes. Les os iliaques sont comme étalés et horizontaux. Sur la ligne médiane, on trouve d'arrière en avant, le sacrum, qui est à l'état normal; l'orifice inférieur du bassin OIB, qui est extrêmement resserré, surtout dans le sens antéro-postérieur: il n'y a pas d'excavation pelvienne. Le détroit supérieur et le détroit inférieur sont confondus dans le même orifice OIB. Au devant de cet orifice, plateau horizontal, formé par la réunion des tubérosités de l'ischion TI. Ce plateau présente en haut une légère excavation, qui va aboutir de chaque côté au trou sous-pubien. Au devant de ce plateau est une crête saillante, arrondie et mousse RP, formée par la réunion des pubis, et largement perforé par les trous sous-pubiens confondus. Ainsi les trous sous-pubiens, distincts dans leur tiers postérieur, sont confondus dans leurs deux tiers antérieurs.

Les fémurs ne présentent de particulier que le quart du mouvement de rotation qu'ils ont subi. N'oublions pas que le mouvement de rotation subi par le fémur droit est un peu plus considérable que celui subi par le fémur gauche. Les rotules R, R regardent la gauche directement en dehors, la droite en dehors et en arrière. Celle-ci est beaucoup plus petite que la première.

A la jambe, les péronés sont situés de chaque côté de la ligne médiane, et, par conséquent, au lieu d'occuper le côté externe de la jambe, ils en occupent le côté interne. Au pied, les os du tarse sont distincts, à l'exception des deux calcanéums, qui sont confondus. Les phalanges et les os métatarsiens ne diffèrent pas de l'état normal. Il est bon de remarquer que le mouvement de rotation subi par les jambes et les pieds est identiquement le même.

Fig. 7.

Bassin et membres inférieurs vus par leur face postérieure; bassin et os ilium étalés, et, sur la ligne médiane, sacrum et coccyx; orifice inférieur du bassin OIB, qui représente à-la-fois le détroit supérieur et le détroit inférieur; fusion des deux tubérosités de l'ischion TO; crête arrondie RP, formée par la réunion des pubis et largement perforée par le trou sous-pubien, qui est double en arrière et simple en avant. Sur cette face postérieure, la rotation inégale des deux fémurs et à-peu-près égale des os des jambes apparaît dans tout son jour. Au tarse, les deux calcanéums sont confondus en un seul os; mais, d'ailleurs, tous les autres os du tarse sont parfaitement distincts.

Fig. 8.

La figure 8 représente le bassin vu latéralement. Cette figure a surtout pour objet de montrer le tarse obturateur, qui perfore de part en part la crête pelvienne RP. CC est la cavité cotyloïde.

Réflexions. Le rapprochement du fait dont on vient de lire la description détaillée et des faits représentés planches 5 et 6, XXXIII[e] livraison, me paraît devoir compléter l'histoire anatomique de la syrénie ou monopodie (1). Il résulte de ces faits que, dans ce vice de conformation, à quelque faible degré qu'il soit porté, on rencontre toujours deux élémens bien distincts, savoir, l'inversion des membres ou la rotation sur leur axe, et leur rapprochement, qui peut aller jusqu'à la fusion. Un seul élément existe pour le bassin : c'est la fusion des deux moitiés du bassin ou plutôt des portions connues sous le nom de pubis et d'ischion. Or, il est bien évident que la lésion du bassin domine toutes les lésions des membres pelviens; car on l'observe dans les syrénies les moins développées, et à un degré d'intensité relativement beaucoup plus considérable que dans les membres inférieurs proprement dits. Ainsi, dans la planche VI, XL[e] livraison, qui présente la syrénie à son premier degré, les fémurs, les os des jambes sont parfaitement distincts, ainsi que les orteils, le métatarse et les os du tarse, sauf le calcanéum, et pourtant les os du bassin ont subi une altération aussi prononcée que dans les monopodies les plus complètes.

Ce fait vient à l'appui de la théorie que j'ai adoptée, et qui me paraît devoir prévaloir plus tôt ou plus tard dans l'explication de toute syrénie ou monopodie, savoir que ce vice de conformation est le résultat d'une pression latérale, qui, à une époque très peu avancée de la vie embryonaire, agissant à-la-fois sur le bassin et sur les grands trochanters, écraserait en quelque sorte la partie pubienne et ischiatique du bassin, et en même temps imprimerait aux fémurs, et par conséquent aux membres inférieurs, un mouvement de rotation qui peut aller jusqu'à un demi-tour, mais qui ne peut pas le dépasser : or, le mouvement de rotation, qui semble au premier abord échapper à toute théorie, est on ne peut plus facile à expliquer, par le seul fait de la pression latérale, vu l'obliquité d'avant en arrière et de dedans en dehors du col du fémur; il suit de cette obliquité, que le premier effet de cette pression bilatérale, c'est la rotation; que le second effet, c'est la fusion. On conçoit que la pression bilatérale puisse s'épuiser dans la production d'un demi-quart de mouvement de rotation, à plus forte raison dans celle d'un quart, trois huitièmes de mouvement de rotation ; et alors le vice de conformation ou la fusion toujours considérable pour le bassin, reste incomplète et comme seulement indiquée pour les membres inférieurs; mais un fait bien remarquable, c'est que la fusion des membres inférieurs n'ait jamais lieu que par la rencontre des parties homologues: ainsi le péroné ne se confond jamais avec le tibia; le bord interne du tarse, du métatarse et des orteils du côté droit, ne se confond jamais avec le bord externe du tarse, du métatarse et des orteils du côté gauche; c'est ce fait qui a été exprimé d'une manière aussi pittoresque que vraie par M. Geoffroy-Saint-Hilaire père, sous le nom d'*affinité de soi pour soi.*

(1) Voyez Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, *Histoire des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux*, Paris, 1836, tome II, pag. 237 et suivantes.

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LES TOMES I ET II,

Formant les Livraisons 1 à XL.

S.T MARY'S HOSPITAL
RADFORD LIBRARY
MANCHESTER.

A.

ABCÈS. Abcès viscéraux à la suite des plaies, des grandes opérations chirurgicales et de l'accouchement. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 1*. — Théories sur l'existence simultanée de solutions de continuité suppurantes et d'abcès multiples dans les viscères. = La théorie du développement des tubercules préexistans ne doit pas être repoussée dans tous les cas, mais seulement comme doctrine générale. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 1*. — Les abcès viscéraux sont une des suites les plus fréquentes et les plus graves des plaies et des opérations chirurgicales. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 1*; 16e liv., pl. III, *p. 1*. — Théorie de la métastase purulente. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 2*. — Les abcès viscéraux sont idiopathiques, 11e liv., pl. I, II, III, *p. 3*. — Opinion des solidistes sur la coïncidence des abcès viscéraux et des plaies. = Tout corps étranger introduit en nature dans le système veineux détermine, lorsque son élimination par les émonctoires est impossible, des abcès viscéraux entièrement semblables à ceux qui succèdent aux plaies et aux opérations chirurgicales, et ces abcès sont le résultat d'une phlébite capillaire de ces mêmes viscères. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 4, 9*. — Mode de formation du pus dans les abcès viscéraux, 11e liv., pl. I, II, III, *p. 8*. — Fréquence des abcès viscéraux à la suite des opérations pratiquées sur les os. 11e liv. pl. I, II, III, *p. 11*. — La phlébite des os est une des causes les plus fréquentes des abcès viscéraux, suite des plaies et des opérations chirurgicales dans lesquelles ces os ont été intéressés. 11e, liv. pl. I, II, III, *p. 10* et *18*. — Les abcès viscéraux sont le résultat d'une phlébite capillaire des viscères, consécutive à une phlébite siégeant dans un lieu plus ou moins éloigné. 16 liv., pl. III, *p. 1*. — Périodes de formation de ces abcès; obscurité du diagnostic; traitement préservatif et curatif : exemple d'abcès hépatiques provoqués par des tentatives réitérées de réduction du rectum. 16e liv., pl. III, *p. 2*. — *Idem*, par une contusion à la jambe; par une phlébite occasionée par une saignée. 16e liv., pl. III, *p. 3*. — Deux abcès dans l'épaisseur de la jambe. 17e liv., pl. III, *p. 5*. — Abcès multiples dans le foie, suite d'un phlébite des veines hémorrhoïdales, 21e liv., pl. VI, *p. 2*. — Abcès cancéreux enkystés dans le foie par suite d'un cancer utérin. 23e liv., pl. V, *p. 5*. — Causes de la rareté des abcès pulmonaires. 32e liv., pl. V, *p. 3*. — Abcès enkystés du cerveau. 33e liv., pl. III, *p. 1*. — Deux abcès enkystés dans l'épaisseur du lobe antérieur du cerveau. OEdème de la conjonctive et des régions palpébrale et malaire gauches. Céphalalgie limitée à la tempe et à la région sus-orbitaire. Mort au bout de trente-deux jours. 33e liv., pl. III, *p. 3*. — Les abcès du bassin sont une terminaison fréquente des péritonites puerpérales, qu'on suppose guéries par résolution. 36e liv., pl. I, *p. 3*. — Guérison d'abcès multiples des reins. 37e liv., pl. II, *p. 2*. — Abcès idiopathique du foie. 40e liv., pl. I, *p. 1*.

ABDOMEN. Tumeurs mélaniques dans l'abdomen. 19e liv., pl. III, IV, *p. 3*. — Hernie abdominale intercostale. 21e liv., pl. III, *p. 3*. — L'épigastre est le centre commun de toutes les douleurs de l'estomac et des intestins. 38e liv. pl. II, III, IV, *p. 4*.

ABSORPTION. Sur l'absorption intestinale. 2e liv., pl. 1, *p. 3*. — Sur l'absorption du sang dans les foyers apoplectiques. 5e liv., pl. VI, *p. 6*. — Sur l'absorption du pus. 8e liv., pl. IV, *p. 1*; 11e liv., pl. I, II, III, *p. 9*. — Le pus est-il apporté dans les vaisseaux lymphatiques utérins par voie d'absorption? 13e liv., pl. I, II, III, *p. 6*. — Dans l'hypothèse de l'absorption, d'où vient-il? 13e liv., pl. I, II, III, *p. 7*. — La circulation du pus dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques sains ne prouve pas que le pus y ait été introduit par voie d'absorption. 13e liv. pl. I, II, III, *p. 8*

ACCOUCHÉE. La femme qui vient d'accoucher n'a échappé qu'à une partie des dangers qui la menacent dans l'accomplissement de cette douloureuse fonction; elle peut être comparée à un individu qui vient de recevoir une blessure grave ou de subir une opération chirurgicale, 13e liv., pl. I, II, III, *p. 1*. — Puissance d'infection des femmes en couches. 13e liv. pl. I, II, III, *p. 3*.

ACCOUCHEMENT. Phlébite et abcès viscéraux, à la suite de l'accouchement, 11e liv., pl. I, II, III, *p. 1*. — Déchirure du col de l'utérus pendant l'accouchement, 11e liv., pl. VI, *p. 2* — Travail de réparation de l'utérus après l'accouchement. 13e liv. pl. I, II, III, *p. 1, 2*. — Affections compliquant les suites de l'accouchement. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 2*. — Cas d'accouchement aggravant un dévoiement cholérique. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 10*. — Influence de l'accouchement sur les femmes atteintes du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 14* et *22*. — Influence de l'accouchement sur le rhumatisme. 17e liv., pl. III, *p. 1*.

ACEPHALOCYSTES. Acephalocyste racemosa. 1re liv., pl. I et II, *p. 1*. — Acéphalocystes de la rate, 31e liv., pl. IV, *p. 2*.

ADHÉSIONS. Adhésions congénitales de deux jumeaux. 25e liv., pl. V, VI, *p. 1*. — Adhésions congénitales des membres inférieurs d'un même individu. 38e liv., pl. I, *p. 2*.

ADIPOCIRE. Matière découverte par Poulletier de la Salle, décrite par Fourcroy. 12e liv., pl. IV, V, *p. 1*.

AGE. Influence de l'âge sur la curabilité du pied-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 14*. — Le cancer mammaire affecte tous les âges. 27e liv., pl. III, *p. 2*.

ALBINUS. Dégoûts dont il fut abreuvé. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. ij*. — Sa collection se voit dans le *Museum anatomicum* de Sandifort. Mérite iconographique de ses livres. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij*. — Reproduction d'une figure d'hydatides placentaires, empruntée à Albinus, 1re liv. pl. II, *p. 3*.

ALGIDITÉ. Algidité remarquable résultant de la compression de la moelle, 25e liv. pl. IV, *p. 2*.

ALIMENS. Du choix des alimens dans le traitement de l'ulcère simple chronique de l'estomac. 10e liv., pl. V et VI, *p. 3*.

ALTÉRATIONS. En quoi consistent les altérations organiques de texture. 1re liv., *Avant-Propos, p. v*. — Esprit dans lequel doivent être étudiées les altérations organiques. 1re liv., *Avant-Propos, p. vj*. — Les altérations organiques connues sous le nom de productions, de transformations, de dégénérations, sont le résultat du dépôt de produits sécrétés dans les mailles du tissu cellulaire, d'où l'éparpillement d'abord et ensuite l'atrophie du tissu propre. 1 liv., pl. IV, *p. 3*. — Les maladies impriment à nos organes des altérations tout-à-fait identiques à celles que certains agens physiques et chimiques peuvent déterminer. 10e liv., pl. I et II, *p. 8*.

AMAUROSE. Amaurose symptomatique; amaurose idiopathique. 26e liv., pl. II, *p. 4*. — Tout malade affecté d'amaurose avec céphalalgie est dans l'imminence d'accidens mortels. 26e pl. II, *p. 6*.

AME. L'âme est incapable de maladies. 5e liv., pl. IV et V, *p. 2.*

AMNÉSIE. Diverses sortes d'amnésie. 33e liv., pl. II, *p. 3.*

AMNIOS. L'introduction de l'eau de l'amnios dans l'estomac, si elle a lieu, n'est pas indispensable pour la nutrition. 38e liv., pl. VI, *p. 2.*

AMPUTATION. Sa valeur dans le traitement de la gangrène par oblitération des artères. 27e liv., pl. V, *p. 6.*

ANASARQUE. 3e liv., pl. V, *p. 1.* — Phlegmon sous-cutané, cause de mort dans l'anasarque. 3e liv., pl. V, *p. 4.* — Causes de l'anasarque dans les cancers du foie. 12e liv., pl. II et III, *p. 4.* — Anasarque compliquée d'ascite, d'hydro-thorax et de *purpura hemorrhagicum* chez un fœtus de 7 mois, mort 12 heures après la naissance. 15e liv., pl. II, *p. 2.* — Anasarque coïncidant avec ascite, hydro-péricarde, *purpura hemorrhagicum*, foie d'un vert-olive chez un enfant qui mourut une heure après la naissance. 15e liv., pl. II, *p. 3.*

ANATOMIE. Différence entre l'anatomie pathologique et l'anatomie physiologique. Insuffisance des pièces d'anatomie conservées. Insuffisance de l'observation clinique pour la connaissance des maladies. Nécessité des planches pour l'étude de l'anatomie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. j.* — Imperfection actuelle de l'anatomie pathologique. Raisons qui ont fait négliger en France l'iconographie de l'anatomie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos, p. v.* — Fausseté du système craniologique démontrée par l'anatomie. 8e liv., pl. VI, *p. 2.* — Anatomie pathologique du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 35, 39.* — Double utilité de l'anatomie pathologique. 30e liv., pl. III, *p. 1.*

ANDRAL (M.). Son opinion sur la cyrrhose. 12e liv., pl. I, *p. 2.*

ANENCÉPHALIE. Coïncidence de l'anencéphalie avec le pied-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 8.* — Deux espèces d'anencéphalie : L'anencéphalie avec absence de la voûte crânienne, et l'anencéphalie hydrocéphalique; causes de ces altérations. 15e liv., pl. IV, *p. 1.* — Anencéphalie hydrocéphalique chez un enfant à petite tête. 15e liv., pl. I, *p. 2.*

ANÉVRYSME. Théorie de la formation des anévrysmes. 3e liv., pl. I, *p. 5*; 40e liv., pl. II, III, *p. 4.* — Anévrysme de la crosse de l'aorte saillant au dehors et à travers le sternum perforé. 3e liv., pl. III, IV, *p. 1.* — Considérations générales sur les anévrysmes de la crosse de l'aorte. 3e liv., pl. III, IV, *p. 4*, et 17e liv., pl. IV, *p. 2.* — Comment se fait la rupture des poches anévrysmales. 3e liv., pl. III, IV, *p. 5.* — Anévrysme des cavités droites du cœur chez un fœtus, par suite de l'oblitération de l'orifice de l'artère pulmonaire. Mort le cinquième jour de la naissance. 15e liv., pl. II, *p. 4.* — Anévrysme actif du ventricule gauche coïncidant avec l'atrophie du ventricule droit. 17e liv., pl. IV, *p. 1.* — Anévrysme de la crosse de l'aorte. 17e liv., pl. IV, *p. 2.* — Anévrysme vrai partiel du ventricule gauche du cœur, occupant le sommet et la paroi antérieure de ce ventricule. Lamellation des caillots tout-à-fait semblable à celle des anévrysmes des artères. Sac formé par les parois du cœur amincies et altérées. 21e liv., pl. IV, *p. 1.* — Théorie de la formation de l'anévrysme vrai partiel du cœur. 21e liv., pl. IV, *p. 2*; 22e liv., pl. III, *p. 3.* — Anévrysme vrai partiel du cœur, occupant le sommet du ventricule gauche. 22e liv., pl. III, *p. 2.* — Deux espèces d'anévrysmes du cœur : 1° l'anévrysme ordinaire; 2° l'anévrysme partiel. 22e liv., pl. III, *p. 3.* — Anévrysme faux partiel du cœur, consistant en une poche cartilagineuse et osseuse naissant du bord gauche de cet organe. Mort pendant un accès d'asthme. 22e liv., pl. III, *p. 4.* — Connexité existant entre l'apoplexie circonscrite du cœur et l'anévrysme faux partiel. 22e liv., pl. III, *p. 6.* — Anévrysmes des artères. 28e liv., pl. I, II, III, *p. 1.* — Il y a autre chose que l'altération crétacée des artères dans la formation des anévrysmes. 28e liv., pl. I, II, III, *p. 2.* — Théorie de l'anévrysme par dilatation des trois tuniques. 28e liv., pl. I, II, III, *p. 3.* — Anévrysmes périphériques. 28e liv., pl. I, II, III, *p. 5.* — Anévrysmes semi-périphériques; anévrysmes en bosselures; anévrysmes circonscrits ou sacs à collet. 28e liv., pl. I, II, III, *p. 6.* — Résumé des caractères des tumeurs anévrysmales. 28e liv., pl. I, II, III, *p. 7.* — Anévrysme de l'aorte thoracique. 40e liv., pl. II, III, *p. 1.* — Anévrysme de la portion descendante de la crosse aortique ayant usé le côté gauche des vertèbres correspondantes. Battemens appréciables à la région postérieure du thorax. Paraplégie. Hémoptysie. Mort subite par apoplexie pulmonaire. 40e liv., pl. II, III, *p. 4.* — Anévrysme latéral de l'artère carotide primitive. 40e liv., pl. III, *p. 6.* — Véritable caractère de cet anévrysme. 40e liv., pl. III, *p. 7.*

ANGOISSE. L'angoisse épigastrique est un des symptômes les plus constans du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 12.*

ANKYLOSES. De l'ankylose présumée des pieds-bots. 2e liv., pl. IV, *p. 10.* — Ankylose avec fusion de cinq vertèbres. 4e liv., pl. IV, *p. 1.* — Diverses espèces d'ankyloses. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 2*, et 34e liv., pl. I, *p. 3.* — Ankylose de l'articulation de la mâchoire inférieure avec l'os temporal. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 9.* — Définition de l'ankylose : ankylose vraie, ankylose fausse; distinction entre l'ankylose et la rigidité articulaire. 34e liv., pl. I, *p. 2*; 38e liv., pl. I, *p. 3.* — Division de l'ankylose en cinq espèces : 1° ankylose périphérique ou par invagination; 2° ankylose par juxta-position ou accolement; 3° ankylose par intermède; 4° ankylose par fusion; 5° ankylose amphiarthodiale. 34e liv., pl. I, *p. 3*; 38e liv., pl. I, *p. 4.* — Ankylose congéniale avec ou sans atrophie et avec disparition complète de parties. 38e liv., pl. I, *p. 2.* — Théorie des ankyloses congéniales; l'ankylose doit être bien distinguée dans la pratique de la rigidité articulaire. 38e liv., pl. I, *p. 3.*

ANNESLEY (M.). Son opinion sur la saignée dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 50.*

ANSLEY. Perfection de ses planches sur les maladies du foie dans les pays chauds. 1re liv., *Avant-Propos, p. iv.*

ANTIPHLOGISTIQUES. Avantages et inconvéniens de la méthode antiphlogistique dans le traitement des entérites folliculeuses aiguës. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 12.* — Valeur du traitement antiphlogistique dans les phlegmasies et notamment dans les maladies puerpérales. 31e liv., pl. III, *p. 3.*

ANTISPASMODIQUES. Sur l'emploi des antispasmodiques dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 47.*

ANUS. Excision de la peau du pourtour de l'anus dans le cas de chute du rectum. 21e liv., pl. VI, *p. 2.* Invagination du rectum à travers l'anus. = Anus contre nature. Invagination irréductible. Efforts de réduction. Accidens d'étranglement. Gangrène de l'intestin au-dessus de l'invagination. 22e liv., pl. IV, V, VI, *p. 5.* — Végétations anales. 25e liv., pl. III, *p. 1.* — Dangers de leur excision; précautions à prendre dans l'opération; moyens d'en prévenir la nécessité. 25e liv., pl. III. *p. 2.*

AORTE. Transposition de la crosse de l'aorte sans transposition correspondante des viscères. 1re liv., pl. VI, *p. 1.* — Anévrysme de la crosse de l'aorte saillant au dehors et à travers le sternum perforé. 3e liv., pl. III et IV, *p. 1.* — Considérations générales sur les anévrysmes de la crosse de l'aorte. 3e liv., pl. III et IV, *p. 4.* — Rupture de l'aorte dans l'œsophage, rupture imminente dans la trachée, par suite d'altération des parois de cette artère sans dilatation préalable, 3e liv., pl. III et IV, *p. 6.* — Anévrysmes de la crosse de l'aorte. 17e liv., pl. IV, *p. 1.* — Diathèse anévrysmale de l'aorte et de quelques-unes de ses divisions. 28e liv., pl. I, II, III, *p. 2.* — L'aorte, comme d'ailleurs toutes les artères, échappe constamment à la dégénération cancéreuse qui les entoure de toutes parts. 29e liv., pl. II, III, *p. 1.* — Anévrysme de l'aorte thoracique. 40e liv., pl. II, III, *p. 1.* — Anévrysme de la portion descendante de la crosse aortique ayant usé le côté gauche des vertèbres correspondantes. Battemens appréciables à la région postérieure du thorax. Paraplégie. Hémoptysie. Mort subite par apoplexie pulmonaire. 40e liv., pl. II, III, *p. 4.* — Rétrécissement par froncement de l'aorte sans altération des parois. 40e liv., pl. III, *p. 8.* — Ce rétrécissement est congénial; raisons de cette manière de voir. 40e liv., pl. III, *p. 9.*

APONEVROSES. Examen anatomique des aponévroses dans le pied-bot. 2e liv., pl. III, *p. 3.* — Rôle de l'aponévrose plantaire dans le pied-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 11.*

APOPLEXIE. *Apoplexie pulmonaire.* 3e liv., pl. I, *p. 1.* — Con-

sidérations générales sur l'apoplexie pulmonaire. 3e liv., pl. I, *p. 2.* — Quel est l'ordre de vaisseaux affectés dans l'apoplexie pulmonaire. = L'étiologie de l'apoplexie pulmonaire est encore à faire. 3e liv., pl. I, *p. 3.* — L'hémoptysie n'est ni le plus constant ni le plus grave signe de l'apoplexie pulmonaire.= Thérapeutique de l'apoplexie pulmonaire. 3e liv., pl. I, *p. 4.*— *Apoplexie du cœur.* Apoplexie du cœur avec épanchement de sang dans le péricarde. 3e liv., pl. I, *p. 4.* — Apoplexie du cœur. Foyers sanguins dans l'épaisseur des parois du ventricule gauche. 22e liv., pl. III, *p. 1.*—Apoplexie du cœur suivie de mort par rupture du sommet du ventricule gauche. 22e liv., pl. III, *p. 2.* — Connexité existant entre l'apoplexie circonscrite du cœur et l'anévrysme faux partiel. 22e liv., pl. III, *p. 6.* —L'apoplexie du cœur peut être la cause d'une rupture du cœur. 30e liv., pl. IV, *p. 5.* — *Apoplexie de la moelle épinière.* 3e liv., pl. VI, *p. 1*; 5e liv., pl. I, *p. 2.* — Rapprochement des symptômes de l'apoplexie de la moelle et de ceux de l'apoplexie cérébrale. 3e liv., pl. VI, *p. 4.* — Apoplexie foudroyante de la moelle épinière. 3e liv., pl. VI, *p. 6.* — Diagnostic de l'apoplexie de la moelle épinière. 3e liv., pl. VI, *p. 7.* — Difficulté de ce diagnostic. 3e liv., pl. VI, *p. 8.*— Conséquences thérapeutiques. 3e liv., pl. VI, *p. 9.*— Curabilité de l'apoplexie de la moelle épinière. 3e liv., pl. VI, *p. 10.* — La moelle est sujette à l'apoplexie capillaire. 32e liv., pl. I, II, *p. 1.* — Hémiplégie complète du mouvement à droite. ; intégrité parfaite du sentiment et de l'intelligence; articulation des sons absolument impossible. 33e liv., pl. II, *p. 2.*— Deux foyers apoplectiques , l'un du lobule du corps strié, l'autre d'une circonvolution. Apoplexie capillaire à forme sablée. Multitude de cicatricules miliaires. Cicatrice brunâtre de la protubérance. 33e liv. , pl. II, *p. 5.* — Apoplexie capillaire par foyers miliaires disséminés chez un enfant de trois mois.= Considérations générales sur l'apoplexie capillaire disséminée. 33e liv., pl. II, *p. 7.* — Les apoplectiques qui ont résisté aux effets immédiats de l'hémorrhagie succombent le plus souvent par le poumon. 33e liv. , pl. II, *p. 7*; 37e liv., pl. V, *p. 2.* — Paralysie graduelle du sentiment et du mouvement. Ramollissemens multiples des circonvolutions du cerveau. Phlébite du sinus longitudinal supérieur. Le ramollissement est borné à toutes les parties du cerveau qui répondent aux veines enflammées. 36e liv., pl. I, *p. 3.* — Il existe des apoplexies capillaires foudroyantes de même que des apoplexies foudroyantes par foyers, 36e liv., pl. I, *p. 5.*—Curabilité de l'apoplexie capillaire. 36e liv., pl. I, *p. 6.*— Apoplexie capillaire du cerveau. 3e liv., pl. VI, *p. 5.* — Considérations générales sur l'apoplexie capillaire du cerveau. 33e liv., pl. II, *p. 2*; 36e liv., pl. I, *p. 1.* — Hémiplégie complète à droite, avec perte de connaissance au moment de l'attaque; stupeur; émission involontaire des urines. Mort le cinquième jour. = Apoplexie de la couche optique gauche avec communication du foyer dans le ventricule moyen; Foyer ancien au centre de l'hémisphère du même côté. 5e liv., pl. VI, *p. 1.* — Il y a une différence énorme entre une apoplexie avec perte de connaissance au moment de l'attaque et une apoplexie sans perte de connaissance. 5e liv., pl. VI, *p. 2.*— Hémiplégie incomplète avec rigidité du côté gauche ; léger délire ; fièvre. Mort le vingt-cinquième jour par suite d'un phlegmon diffus sous-cutané de la jambe. Foyer apoplectique dans le centre médullaire de l'hémisphère droit. Trace d'un petit foyer ancien dans l'épaisseur du corps strié du même côté. Tumeur fibreuse ramollie de l'utérus. 5e liv., pl. VI, *p. 2.* — Hémorrhagie cérébrale spontanée de la couche optique avec communication dans le ventricule latéral. Hémiplégie complète, délire et mouvemens convulsifs du côté sain. Mort le cinquième jour. 5e liv., pl. VI, *p. 4.* — *Apoplexie séreuse* ou fluxion séreuse dans les ventricules. 5e liv., pl. VI, *p. 5.* — Hémiplégie gauche. Mort le trente-cinquième jour. Foyer apoplectique aux dépens de la couche optique et de la partie postérieure du corps trié en voie de guérison. Fluxion séreuse considérable dans les ventricules, cause de mort. 5e liv., pl. VI, *p. 5.* — *Apoplexie du placenta.* 6e liv., pl. VI, *p. 2*; 16e liv., pl. I, *p. 3.*— Considérations générales sur l'*apoplexie des enfans nouveau-nés.* 15e liv., pl. I, *p. 1.*— Tous les enfans apoplectiques ne sont pas mort-nés. La cause de l'apoplexie des enfans pendant le travail est impossible à déterminer dans un grand nombre de cas; moyens de la prévenir lorsqu'elle est mécanique; lésions concomitantes. 15e liv., pl. I, *p. 2.*— Enfant mort-né par apoplexie, venu en première position du sommet de la tête. Accouchement naturel qui a duré seize heures. = Enfant mort-né par apoplexie, venu par le sommet de la tête. Suspension de douleurs après la sortie de la tête. Sortie tardive du tronc. = Enfant mort-né par apoplexie, à la suite d'un travail très long et de tentatives répétées de version. = Enfant mort-né par apoplexie, venu par les fesses. = Enfant mort par apoplexie une heure après la naissance. = Enfant à terme mort par suite de l'issue du cordon. — Hydrocéphale mort-né. Accouchement naturel. Apoplexie. 15e liv., pl. I, *p. 3.* — *Apoplexie musculaire.* 17e liv., pl. III, *p. 1.* — *Apoplexie des circonvolutions du cerveau.* 20e liv., pl. III, *p. 1*; 36e liv., pl. III, IV, *p. 1, 3.*—Apoplexie capillaire de la substance grise et d'une partie de la substance blanche du cerveau. 20e liv., pl. III, IV, *p. 4.*— A quelle nuance de ramollissement convient la dénomination d'apoplexie capillaire? 20e liv., pl. III, IV, *p. 8.*— Apoplexie capillaire de la substance grise. 24e liv., pl. I, II, *p. 10.*— *Apoplexie de la protubérance et des pédoncules cérébraux et cérébelleux.* Apoplexie de la protubérance mortelle en deux heures. Foyer apoplectique ouvert à-la-fois et à la surface du cerveau et dans le quatrième ventricule. 21e liv., pl. V, *p. 1.*—Apoplexie de la protubérance mortelle en cinq heures. Foyer apoplectique ouvert dans le quatrième ventricule seulement. 21e liv., pl. V, *p. 2.*— Apoplexie du pédoncule cérébral droit et de la moitié correspondante de la protubérance. Mort le quatrième jour. = Hémiplégie complète du mouvement, incomplète du sentiment à droite; impossibilité d'articuler les sons; intelligence parfaite. Mort au bout de six ans ou environ par suite d'une maladie étrangère à l'attaque. Cicatrice avec déformation considérable de la protubérance. 21e liv., pl. V, *p. 3.*— Les apoplexies de la protubérance ne sont pas toujours mortelles. 21e liv. pl. V, *p. 5.* — Absence de signes caractéristiques. 21e liv., pl. V, *p. 6.* — *Apoplexie avec déchirure du tissu de l'utérus.* 24e liv., pl. I, II, *p. 6.* — Apoplexie et atrophie avec ratatinement des lamelles du cervelet. 20e liv., pl. III, *p. 2.* — Les apoplexies du cervelet sont moins rares qu'on ne le croit. 37e liv., pl. V, *p. 1.*— Effet croisé des apoplexies du cervelet. 37e liv., pl. V, *p. 3.* — Apoplexie capillaire du cervelet. = Identité absolue des apoplexies cérébrales et cérébelleuses sous le point de vue de la séméiologie, de la thérapeutique et de l'anatomie pathologique. 37e liv., pl. V, *p. 5.*

ARACHNITIS. Cas d'arachnitis spinale. 3e liv., pl. VI, *p. 9.* — Arachnitis ventriculaire. 8e liv., pl. IV., *p. 2 bis.* — Arachnitis spinale chez un enfant mort le cinquième jour après la naissance. 15e liv., pl. II, *p. 2.* — La forme ataxique de l'entérite folliculeuse primitive est très souvent prise pour une arachnitis aiguë. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 1.* — Symptômes de l'arachnitis spinale aiguë. 38e liv., pl. V, *p.* 2.

ARACHNOIDE. Epaississement de l'arachnoïde cérébrale. 32e liv. pl. I, II, *p. 15.*

ARITHMÉTIQUE. Le calcul arithmétique ne peut être importé dans la médecine. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 10.*

ARSENIC. Analogie des symptômes de l'empoisonnement par l'arsenic et de ceux du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 42.*

ARTÈRES. L'artérite est la cause la plus commune de la gangrène. 3e liv., pl. II, *p. 3*; 27e liv., pl. V, *p. 3.* — Anévrysme de la crosse de l'aorte saillant au dehors et à travers le sternum perforé. Plusieurs poches anévrysmales sur le point de se rompre. Interruption du nerf pneumo-gastrique gauche. 3e liv., pl. III et IV, *p. 1.* — Considérations générales sur les anévrysmes de la crosse de l'aorte. 3e liv., pl. III et IV, *p. 4.* — Rupture de l'aorte dans l'œsophage, rupture imminente dans la trachée par suite d'altération des parois de cette artère sans dilatation préalable. 3e liv., pl. III et IV, *p. 6.* — Artère pul-

monaireàl'étatdevestige. 1re liv. pl. VI, *p. 1*.—Hémorrhagie par érosion de l'artère coronaire stomachique. 10e liv., pl. V, VI, *p. 6*. — Perforation de l'artère splénique, suite d'ulcère simple chronique de l'estomac. 10e liv., pl. V, VI, *p. 7*.— Inflammation de l'artère pulmonaire (veine artérieuse); pneumonie lobulaire, suivie de phlébite. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 19*.— Inflammation de l'artère iliaque interne et de ses divisions. 24e liv., pl. I, II, *p. 9*. — Gangrène par oblitération des artères. *Observations*. Gangrène spontanée de la jambe chez une femme affectée de cancer des parois adossées du rectum et du vagin. 27e liv., pl. V, *p. 1*. — Gangrène spontanée chez une femme de 81 ans. Oblitération complète des artères tibiale, postérieure et péronière. Liberté de la tibiale antérieure. Caillots récens dans la poplitée. 27e liv., pl. V, *p. 2*. — L'étendue de la gangrène est rigoureusement proportionnelle à l'étendue de l'oblitération. L'établissement de la gangrène suppose une oblitération aussi complète que possible des vaisseaux artériels. 27e liv., pl. V, *p. 3*. — Ce qu'il y a d'inhérent à la gangrène spontanée c'est l'oblitération des petites artères. 27e liv., pl. V, *p. 4*. — Dans la gangrène spontanée, le caillot a précédé la gangrène. L'oblitération des vaisseaux est le résultat d'une véritable inflammation. La formation du caillot est-elle indépendante de l'inflammation. La mort n'est pas une conséquence nécessaire de la gangrène par oblitération des artères. 27e liv., pl. V, *p. 5*. — Marche de la maladie; thérapeutique. 27e liv., pl. V, *p. 6*.—Erreur de diagnostic à laquelle peut donner lieu la gangrène spontanée.Gangrène spontanée du membre inférieur droit présentant tous les signes de la paralysie.Décoloration simple du membre paralysé, qui représente le membre d'un cadavre peu ancien. 27e liv., pl. V, *p. 7*.— Gangrène spontanée de la main droite simulant une paralysie rhumatismale.Gangrène des extrémités digitales de la main gauche. 27e liv., pl. V, *p. 8*.— Anévrysmes des artères. 28e liv., pl. I, II, III, *p. 1*. — Il y a autre chose que l'altération crétacée des artères dans la formation des anévrysmes. 28e liv., pl. I, II, III, *p. 2*. — Théorie de l'anévrysme par dilatation des trois tuniques. 28e liv., pl. I, II, III, *p. 3*. — Anévrysmes périphériques. 28e liv., pl. I, II, III, *p. 5*. — Anévrysmes semi-périphériques; anévrysmes en bosselures; anévrysmes circonscrits ou sacs à collet. 28e liv., pl. I, II, III, *p. 6*. — Résumé des caractères des tumeurs anévrysmales, 28e liv., pl. I, II, III, *p. 7*.— Avantages de l'exploration du cœur par les grosses artères. 39e liv., pl. VI, *p. 8*. — Anévrysme de l'aorte thoracique. 40e liv., pl. II, III, *p. 1*. — Anévrysme de la portion descendante de la crosse aortique, ayant usé le côté gauche des vertèbres correspondantes. Battemens appréciables à la région postérieure du thorax. Paraplégie. Hémoptysie. Mort subite par apoplexie pulmonaire. 40e liv., pl. II, III, *p. 4*. — Anévrysme latéral de l'artère carotide primitive. 40e liv., pl. III, *p. 6*.— Véritable caractère de cet anévrysme. 40e liv., pl. III, *p. 7*.— Rétrécissement par froncement de l'aorte sans altération des parois. 40e liv., pl. III, *p. 8*. — Ce rétrécissement est congénial; raisons de cette assertion. 40e liv., pl. III, *p. 9*.

ARTÉRIOTOMIE. De l'emploi de l'artériotomie dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 50*.

ARTÉRITE. L'artérite est la cause la plus commune de la gangrène. 3e liv., pl. II, *p. 3*; 27e liv., pl. V, *p. 3*. — L'artérite a pour résultat immédiat la coagulation du sang dans les points correspondans à la surface interne enflammée du vaisseau; l'artérite latérale ne troublant pas sensiblement la circulation n'entraîne pas la gangrène. = Rien de plus variable que l'étendue de l'oblitération dans la gangrène par artérite. 27e liv., pl. V, *p. 4*. — Effets comparés de l'artérite et de la phlébite. 27e liv., pl. V, *p. 7*. — Coïncidence de l'artérite avec la pneumonie et la phthisie pulmonaire. 27e liv., pl. V, *p. 9*.

ARTHRITE. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 1*.

ARTICULATIONS. Maladies des articulations; goutte. 4e liv., pl. III, *p. 1*. — Structure et usage des articulations; leurs maladies : entorses, luxation, usure des cartilages articulaires, hydarthrose, arthrite, tumeurs blanches, goutte articulaire, corps étrangers articulaires, caries. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 1*.— Luxations de l'articulation radio-carpienne. = Diverses espèces d'ankyloses. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 2*. — Luxation en arrière de l'avant-bras sur la main. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 3*. — Luxation en avant du carpe sur l'avant-bras. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 5*. — Luxation du radius en arrière sur l'humérus; rareté de ces luxations. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 6*. — Luxation de l'extrémité supérieure du radius sur l'humérus à droite et à gauche. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 7*. — Luxation ancienne du coude non réduite; articulation contre nature avec coque osseuse. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 8*. — Ankylose de l'articulation de la mâchoire inférieure avec l'os temporal. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 9*. — Usure des cartilages articulaires : importance de l'étude de cette maladie; causes, symptômes. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 10*.— Toutes les articulations sont susceptibles d'usure. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 11*. — Usure des articulations scapulo-humérales gauche et droite. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 12*. — Usure des articulations coxo-fémorales. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 13*. — Suppuration dans l'articulation du poignet et dans les articulations tarsiennes. 17e liv., pl. III, *p. 5*.—Sur les nouvelles articulations qui succèdent aux luxations du fémur en haut et en dehors. 28e liv., pl. VI, *p. 1*.— Variétés que présentent ces articulations nouvelles. 28e liv., pl. VI, *p. 2*. — Deux espèces d'articulations nouvelles, suite de la luxation du fémur en haut et en dehors. 29e liv., pl. I, *p. 1*.— Paraplégie incomplète produite par la rigidité des articulations. 32e liv., pl. I, II, *p. 16*. — Maladies des articulations de la main : rhumatisme. Usure des cartilages articulaires. Déplacemens consécutifs des doigts. 34e liv., pl. I, *p. 1*. — Théorie de la résorption des cartilages et de l'usure des os; définition de l'ankylose. 34e liv., pl. I, *p. 2*.— Distinction entre l'ankylose et la rigidité articulaire; causes de celle-ci. 34e liv., pl. I, *p. 2*; 38e liv., pl. I, *p. 3*. — Traitement; appréciation de la méthode du docteur Louvrier. 34e liv., pl. I, *p. 3*. — Division des ankyloses en cinq espèces. 34e liv., pl. I, *p. 3*; 38e liv., pl. I, *p. 4*.

ASCITE. 3e liv., pl. V, *p. 1*. — Kyste multiloculaire et gélatiniforme de l'ovaire simulant une ascite. 5e liv., pl. III, *p. 2*. — Signes pathognomiques différentiels entre l'hydropisie enkystée de l'ovaire et l'ascite. 5e liv., pl. III, *p. 3*. — Coïncidence de l'ascite et de la cyrrhose. 12e liv., pl. I, *p. 1*.— Causes de l'ascite dans les cancers du foie. 12e liv., pl. II, III, *p. 4*. — Ascite compliquée d'anasarque, d'hydro-thorax, de *purpura hemorrhagicum*, chez un fœtus de sept mois, qui mourut douze heures après la naissance. 15e liv., pl. II, *p. 2*. — Ascite coïncidant avec anasarque, hydro-péricarde, *purpura hemorrhagicum*, foie d'un vert-olive chez un enfant qui mourut une heure après la naissance, 15e liv., pl. II, *p. 8*. — L'ascite est causée très souvent par des kystes acéphalocystes du foie. 35e liv., pl. I, *p. 4*. — Le traitement de l'ascite est subordonné à une foule de circonstances. = Ascite consécutive à un cancer du grand épiploon et à des tubercules cancéreux disséminés dans le péritoine. 37e liv., pl. III, *p. 3*.— Ascite hémorrhagique consécutive à une masse encéphaloïde énorme, naissant du péritoine et remplissant une bonne partie de la cavité abdominale. 37e liv., pl. III, *p. 4*. — L'ascite est un des effets les plus ordinaires des masses carcinomateuses de l'abdomen. 37e liv., pl. IV, *p. 3*.

ASPHYXIE. Asphyxie par tympanite péritonéale. 4e liv., pl. II, *p. 4*.

ASTHME. Coïncidence de l'asthme et de l'œdème du poumon. = Sur l'emploi de la saignée dans le traitement de l'asthme. 22e liv., pl. III, *p. 5*.

ASTLEY COOPER. Perfection de ses planches sur les hernies. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. jv*. — Ses travaux sur les fractures du col du fémur. 23e liv., pl. II, *p. 2*.

ASTOMIE. 33e liv., pl V, VI, *p. 8*.

ASTRAGALE. Son rôle dans le pied-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 10*.— Du redressement de l'astragale dans le pied-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 13*.

ASTRINGENS. Sur l'emploi des astringens dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 47*.

ASTRUC. Cathétérisme forcé pratiqué sur lui par Lafaye. 17e liv., pl. II, *p. 4*.

ATMOSPHÈRE. Sur l'existence d'une atmosphère cholérique. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 45*.— Influence atmosphérique sur la production de la pneumonie. 29e liv., pl. V, *p. 2*.

ATROPHIE. Différence entre l'atrophie et la solution de continuité des fibres cérébrales. 8e liv., pl. V, *p. 2*. — Divers modes d'atrophie du cerveau. Résultats différens de l'atrophie du cerveau par compression et de l'atrophie sans compression. 8e liv., pl. V, *p. 2*. — Atrophie du placenta. 16e liv., pl. I, *p. 2*.— Atrophie avec ratatinement des circonvolutions du cerveau. 20e liv., pl. III, *p. 1*. — Atrophie des os. 23e liv., pl. I, II, *p. 1*. — Atrophie de l'utérus affecté de corps fibreux. 24e liv., pl. III, *p. 5*. — Formes, degrés et causes de l'atrophie des nerfs. 35e liv., pl. II, *p. 2*.

AUTEUR. Sa position ; son plan ; ses ressources ; ses devanciers. 1re liv., *Avant-Propos, p. ij*. — Ordre adopté par lui. 1re liv., *Avant-Propos, p. vj*.

AVANT-BRAS. Luxation en arrière de l'avant-bras sur la main. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 3*. — Tumeurs érectiles occupant la main et l'avant-bras. 23e liv., pl. III, IV, *p. 1*.

AVANT-PROPOS. 1re liv., *p. j*.

AVORTEMENT. La transformation vésiculeuse du placenta paraît une cause constante d'avortement. 1re liv., pl. I, II, *p. 4*. — Apoplexie du placenta, cause fréquente d'avortement. Efficacité de la saignée pour prévenir l'avortement. 6e liv., pl. VI, *p. 2*. — Influence de l'avortement sur le choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 14*. — Les tumeurs fibreuses de l'utérus ne sont pas toujours une cause d'avortement. 11e liv., pl. V, *p. 1*.

B.

BAILLIE (Mathieu). Succès de ses essais d'iconographie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos, p. iv*. — Mention d'une de ses planches représentant diverses formes d'entérite folliculeuse aiguë. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 16*.

BAINS. De l'emploi des bains dans le traitement de l'ulcère simple chronique de l'estomac. 10e liv., pl. V, VI, *p. 3*. — *Idem* dans celui du choléra. 14e liv., pl. II, III, IV, V, *p. 47, 51*.

BARRE. Sur le sentiment de *barre* des paraplégiques. 38e liv., pl. V, *p. 10*.

BARRUEL (M.). Son opinion sur le *pigmentum* de la mélanose. 19e liv., pl. III, IV, *p. 4*.

BEAU (M.). Son opinion sur la connexité de la dilatation du cœur et de son adhésion au péricarde. 39e liv., pl. VI, *p. 1*. — Objections. 39e liv., pl. VI, *p. 2*.

BELL (Benjamin). Le caractère anatomique essentiel du pied-bot n'est pas comme il le pense dans la courbure des os de la jambe. 2e liv., pl. IV, *p. 9*.

BELLADONE. Sur l'emploi de l'extrait de belladone dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 48*.

BICHAT. Son opinion sur la coïncidence des abcès viscéraux et des plaies suppurantes. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 4*.

BIDLOO. Mérite iconographique de ses livres. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij*. — Son erreur au sujet de la formation des hydatides du placenta. 1re liv., pl. I, II, *p. 3*.

BIEN-ÊTRE. Etat de bien-être exceptionnellement éprouvé par quelques cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 23*.

BILE. Maladies de l'appareil excréteur de la bile : calculs biliaires ; leur siége ; leur mode de formation ; sont fréquens dans la vésicule du fiel. 12e liv., pl. IV, V, *p. 1*.—Traitement ; accidens. 12e liv., pl. IV, V, *p. 2*. — Des calculs biliaires arrêtés dans l'un des points du canal alimentaire peuvent donner lieu à tous les symptômes de l'étranglement. Des calculs biliaires peuvent-ils se former et s'accroître dans le canal alimentaire? 12e liv., pl. IV, V, *p. 3*. — Conséquences de la rétention de la bile : dilatation énorme des conduits biliaires ; calculs biliaires dans les canaux hépatique et cholédoque. 12e liv., pl. IV, V, *p. 4*. — Inflammation aiguë et chronique des voies biliaires. 12e liv., pl. IV, V, *p. 5*.— Kystes biliaires. 1re liv., pl. IV, V, *p. 6*. — Sur la rétention complète de la bile. 27e liv., pl. II, *p. 4*. — Calculs biliaires de la vésicule. 29e liv., pl. IV, *p. 2*.

BLASII. Utilité de ses ouvrages sous le rapport de l'iconographie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij*.

BLAUD (M.). Quelle est suivant lui la cause essentielle du déchirement sénile du cœur. 30e liv., pl. IV, *p. 4*.

BLESSURES. Les blessures par instrument piquant, tranchant et surtout contondant sont des causes fréquentes de phlébite. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 16*.

BLEULAND. Ses travaux d'iconographie anatomique. 1re liv., *Avant-Propos, p. iv*.

BOEHMER. Mérite iconographique de ses livres. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij*.

BOISSONS. Influence de la température des boissons dans le traitement du dévoiement cholérique. 14e liv, pl. I, II, III, IV, V, *p. 5*.— De la température, quantité et qualité des boissons dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 48*.

BONET. Mérite iconographique de ses livres. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij*.

BONN. Mérite iconographique de ses livres. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij*.

BOULLAND (M.) Son opinion sur la cyrrhose. 12e liv., pl. I, *p. 2*.

BOURSES. Infiltration urineuse des bourses par rétrécissement fibreux situé au niveau du bulbe de l'urètre. 39e liv., pl. I, II, *p. 1*.

BRACHET, de Lyon (M.). Ses travaux sur les maladies du placenta. 16e liv., pl. I, *p. 1*.

BREMSER. Mérite iconographique de ses livres. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij*.

BRESCHET (M.). Sa théorie de la mélanose. 19e liv., pl. III, IV, *p. 4*.

BRIDES. Théorie de la formation des brides péritonéales. 38e liv., pl. VI, *p. 4*.

BRIGHT (Richard). Perfection de ses planches sur certaines maladies des reins, du foie, des poumons, des intestins. 1re liv., *Avant-Propos, p. iv*. — Mérite de ses planches publiées sous le titre de *state of the intestines in fever*. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 16*.

BULBE RACHIDIEN. Maladies du bulbe rachidien : tumeur cancéreuse comprimant le bulbe rachidien à droite. Apoplexie capillaire de la protubérance et du bulbe. 35e liv., pl. III, *p. 1*. — Les lésions du bulbe simulent jusqu'à un certain point les lésions de la protubérance et de l'encéphale. 35e liv., pl. III, *p. 2*.

BURGIUS. Comparaison par lui faite de l'aspect du *spina bifida* avec celui des ventricules du cœur. 16e liv., pl. IV, *p. 3*.

C.

CADAVÉRISATION. Sorte de cadavérisation qui accompagne la paralysie par oblitération artérielle. 27e liv., pl. V, *p. 7* et *10*.

CADAVRE. Etat extérieur du cadavre des cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 35*.

CAILLOTS. Sur la présence du pus au centre des caillots sanguins. 27e liv., pl. IV, *p. 5* ; 36e liv., pl. V, *p. 2* et *3*. — Les caillots sanguins ne sont ni organisés ni vivans. 28e liv., pl. IV, *p. 1* et *2*.

CAL. L'art peut encore quelque chose sur le cal devenu compacte. 2e liv., pl. IV, *p. 11*. — Théorie de la formation du cal. 23e liv., pl. I, II, *p. 3* et *8*. — Considérations générales sur le cal. 26e liv., pl. III, *p. 1*.

CALCANEUM. Soudure anormale du scaphoïde avec le calcanéum. 2e liv., pl. IV, *p. 5*. — Rôle du calcanéum dans le pied-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 11*.

CALCULS. Où les calculs biliaires se peuvent développer ; leur mode de formation ; sont fréquens dans la vésicule du fiel. 2e liv.,

pl. IV, V, *p. 1*. — Traitement; accidens des calculs biliaires. 12e liv., pl. IV, V, *p. 2*. — Des calculs biliaires arrêtés dans l'un des points du canal alimentaire peuvent-ils donner lieu à tous les symptômes de l'étranglement? Des calculs biliaires peuvent-ils se former et s'accroître dans le canal alimentaire? 12e liv., pl. IV, V, *p. 3*. — Calculs biliaires, conséquence de la rétention de la bile. Calculs biliaires dans les canaux hépatique et cholédoque. 12e liv., pl. IV, V, *p. 4*. — Calcul urinaire dans la prostate. 26e liv., pl. V, *p. 2*. — Calculs biliaires de la vésicule. 29e liv., pl. IV, *p. 2*. — Calculs prostatiques 30e liv., pl. I, *p. 1*, et 39e liv., pl. I, II, *p. 3*. — Présenee de calculs dans le bassinet, cause d'atrophie du rein; *idem* de transformation du rein en un kyste multiloculaire. 36e liv., pl. III, V, *p. 1*. — Sur les accidens que déterminent les calculs rénaux. 36e liv., pl. III, IV, *p. 6*. — Calculs urinaires logés dans les follicules muqueux du canal de l'urètre. 39e liv., pl. I, II, *p. 1*. — Calculs urétraux. 39e liv., pl. I, II, *p. 3*

CALÉFACTION. Emploi de la caléfaction dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 46*.

CAMPER. Mérite iconographique de ses livres. 1re liv., *Avant-Propos, p.* III. — Camper faisait consister le pied-bot dans un déplacement avec luxation de l'astragale. 2e liv., pl. IV, *p.* 9.

CAMPHRE. Sur l'emploi du camphre dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p.* 48. — *Idem* dans celui de la pneumonie. 29e liv., pl. V, *p. 3*.

CANCER. Cancer du rein. 1re liv., pl. IV, *p. 1*. — Difficulté du diagnostic du cancer du rein. 1re liv., pl. IV, *p. 3*. — Ce diagnostic est plus difficile encore pour le rein droit que pour le rein gauche. 1re liv., pl. IV, *p. 4*. — Raison de l'incurabilité du cancer en général. Différence entre les produits tuberculeux et les produits cancéreux. 1re liv., pl. IV, p. *3*. — Cancer de l'estomac : vomissemens muqueux; hématémèse; épuisement. 4e liv., pl. I, *p. 1*. — Quel est le siége des cancers? 4e liv., pl. I, *p. 2*; 23e liv., pl. VI, *p. 4*, et 27e liv., pl. II, *p. 1*, *2*. — Cancer gangréneux latent de la petite courbure de l'estomac et de la portion voisine du foie. 4e liv., pl. I, *p. 3*. — Cancer alvéolaire du testicule avec matière perlée. Opération; guérison. 5e liv., pl. I, *p. 1*. — Le vice cancéreux, quel qu'il soit, infecte en général toute l'économie. 5e liv., pl. I, *p. 2*. — Deux classes de cancers du testicule. 9e liv., pl. I, *p. 1*. — Considérations sur le cancer aréolaire gélatiniforme en général, et sur celui de l'estomac en particulier : définition; caractères anatomiques; obscurité des symptômes; deux formes bien distinctes; fréquence de cette dégénération; sa prédilection pour le pylore. 10e liv., pl. III et IV, *p. 1*. — Difficulté du diagnostic de cette affection; analyse anatomique. 10e liv., pl. III et IV, *p. 2*. — Cas de cancer aréolaire gélatiniforme du tiers pylorique de l'estomac. 10e liv., pl. III et IV, *p. 3*. — Cas de cancer gélatiniforme du pylore et du quart droit de l'estomac, méconnu pendant la vie. Hydropisie générale. Mort par suffocation. 10e liv., pl. III et IV, *p.* 4. — Cancer du foie par masses disséminées. Fréquence de cette affection. Ignorance où l'on est de ses causes et de son véritable caractère. 12e liv., pl. II et III, *p. 1*. — Formes générales de cette altération. 12e liv., pl. II, III, *p. 1*. — Obscurité du diagnostic. 12e liv., pl. II, III, *p. 1*, *7*, *8*; 37e liv., pl. IV, *p. 4*. — Le traitement du cancer au foie est inconnu. 12e liv. pl. II, III, *p. 1*, *8*. — Multiplicité des tumeurs; leur prédilection pour la surface de l'organe; différence de nombre, de volume, de couleur et de consistance. 12e liv., pl. II et III, *p. 2*. — Variété dure ou squirrhe; variété molle ou encéphaloïde; leur coïncidence, leurs différences. 12e liv., pl. II et III, *p. 3*. — Etats divers du tissu du foie dans cette affection. 12e liv., pl. II et III, *p. 4*. — Les tumeurs cancéreuses du foie peuvent exister indépendamment de toute autre lésion organique, ou bien concurremment avec plusieurs affections de la même nature occupant divers organes. 12e liv., pl. II et III, *p. 5*. — Quel est le siége du cancer du foie, ou quel est l'élément anatomique affecté dans cette altération? 12e liv., pl. II et III, *p. 5*. — Symptomatologie du cancer au foie. 12e liv., pl. II, III, *p. 7*. — *Observations*. Coliques hépatiques; tristesse; anorexie; marasme; mort. Cancer au foie par masses disséminées (variété dure). 12e liv., pl. II et III, *p. 8*. — Symptômes vagues d'affection épigastrique; apparences d'une maladie du cœur; plus tard, vomissemens; le foie ne déborde les côtes que quarante jours avant la mort. Cancer par masses disséminées du foie (variété molle). Ulcère cancéreux de l'estomac 12e liv., pl. II et III, *p. 9*. — Cancer aréolaire gélatiniforme du pylore. 12e liv., pl. VI, *p. 1*. — Cancer au pylore et à la partie voisine de l'estomac. 12e liv., pl. VI, *p. 3*. — Cancer encéphaloïde des reins. 18e liv., pl. I, *p. 1*. — CANCER AVEC MÉLANOSE. *Observations*. Cancer mélanique à la paume et au dos de la main. Traitement par les caustiques. Récidive. Amputation dans l'articulation radio-carpienne. Guérison de la plaie. Apparition d'une multitude de tumeurs cutanées. Mort dans le marasme. Tumeurs mélaniques dans les poumons, le cœur, l'estomac, etc. 19e liv., pl. III et IV, *p. 1*. — Cancer mélanique des grandes et petites lèvres. Développement des ganglions inguinaux superficiels et profonds. Mort dans le marasme. Multitude de cancers mélaniques dans le pancréas, l'estomac, le duodénum, la valvule iléo-cœcale, le poumon et les côtes. 19e liv., pl. III, IV, *p. 2*. — Cancer mélanique sous-cutané extirpé. Apparition d'une multitude de tumeurs de même nature. Epuisement. Mort. Cancer mélanique dans un grand nombre d'organes. 19e liv., pl. III, IV, *p. 3*. — Les diverses formes de cancer peuvent présenter la couleur noire en conservant leurs caractères spécifiques. Forme la plus ordinaire du cancer mélanique. 19e liv., pl. III, IV, *p. 6*. — *Cancer des os*. Le cancer par masses disséminées des os est le plus souvent consécutif. Son siége; son aspect; ses caractères. 20e liv., pl. I, *p. 1*. — Ses symptômes. Différences entre le cancer par masses disséminées et le cancer non circonscrit. Propagation du cancer des os aux parties molles et réciproquement. 20e liv., pl. I, *p. 2*. — Cancer de la mamelle gauche. Rupture spontanée des deux fémurs. Cancer par masses disséminées dans les os, le foie, le tissu cellulaire sous-pleural et sous-péritonéal. 20e liv., pl. I, *p. 3*. — Cancer primitif des os. 20e liv., pl. I, *p. 4*. — Cancer dur à la mamelle. Infection générale. Cancer dans les os, le foie et la rate. 20e liv., pl. I, *p. 4*. — Cancer de l'estomac. Fracture spontanée de l'humérus. Tumeurs cancéreuses dans le canal médullaire de cet os. Une tumeur cancéreuse dans l'épaisseur du sternum. 20e liv., pl. I, *p. 5*. — Cancer aréolaire des os. 21e liv., pl. I, *p. 1*. — Cancer mélanique occupant la peau, le foie, les poumons et l'intérieur du globe de l'œil. 22e liv., pl. I, *p. 1*. — Envahissement successif ou simultané du cancer mélanique. 22e liv., pl. I, *p. 3*. — Tubercules cancéreux du foie; leurs différens modes de développement. 23e liv., pl. V, *p. 1*. — Cancer ulcéré à la mamelle droite chez une demoiselle de 26 ans. Tubercules cancéreux au voisinage. Hydrothorax. Quelques plaques cancéreuses superficielles occupant les deux poumons. Quelques tumeurs carcinomateuses dans le foie. 23e liv., pl. V, *p. 2*. — Réflexions sur cette observation. = Cancer mammaire terminé par gangrène. Mort par épuisement. Tumeurs cancéreuses très multipliées dans les poumons. Foie granuleux. Un seul tubercule cancéreux dans le foie. 23e liv., pl. V, *p. 3*. — Cancer mammaire. Extirpation. Dégénérescence de la cicatrice et des muscles intercostaux. Mort. Cancer du foie. Quelques indurations circonscrites du poumon. Deux tubercules à la surface des reins. = Théorie de l'infection cancéreuse. 23e liv., pl. V, *p. 4*. — Cancer à l'état liquide, ou abcès cancéreux enkystés dans le foie par suite d'un cancer utérin. = Rondelle cancéreuse formée aux dépens de l'os frontal. 23e liv., pl. V, *p. 5*. — *Cancer utérin*. Période de la vie qu'il affecte. Ignorance des circonstances qui influent sur son développement. — Cancer utérin ayant envahi la paroi antérieure du vagin, le bas-fond de la vessie et le canal de l'urètre. 23e liv., pl. VI, *p. 1*. — Coïncidence de cancer utérin et de tumeurs encéphaloïdes du cerveau. 23e liv., pl. VI, *p. 3*. — Le siége du cancer est dans le système capillaire veineux. 23e liv., pl. VI, *p. 4*; 27e liv., pl. II, *p. 1*, *2*. — *Cancer pultacé de l'utérus*. 24e liv., pl. I, II, *p. 6*. — Considérations générales sur le

cancer pultacé. 24e liv., pl. I, II, *p. 7.* — Cancer de l'utérus et du vagin. Destruction gangréneuse du col utérin. Suc cancéreux infiltré dans l'épaisseur des parois du vagin aux limites de la gangrène. Ganglions lymphatiques pelviens cancéreux. = Cancer des parois adossées du vagin et du rectum. Passage des matières fécales du rectum par le vagin. Vomissemens, froid des extrémités, suppression du pouls. Gangrène des parties envahies. Inflammation de l'artère iliaque interne et de ses divisions. Apoplexie capillaire. 24e liv., pl. I, II, *p. 9.* — Cancer de la mamelle chez l'homme. 24e liv., pl. IV, *p. 1.* — Cancer fungiforme de la mamelle. 24e liv., pl. IV, *p. 2*, — Réflexions. 24e liv., pl. IV, *p. 3.* — Considérations générales sur le cancer du rectum. Le cancer anal est peut-être plus fréquent et moins grave. 25e liv., pl. III, *p. 2.* — Siége du cancer du rectum ; ses effets. 25e liv., pl. III, *p. 3.* — Ulcère chronique du rectum avec rétrécissement de cet intestin, pris pour un cancer de cet organe. Mort avec les symptômes de l'étranglement. = Inflammation chronique du rectum, qui a été prise pour un cancer. Communication du rectum avec le vagin au-dessus de la fourchette. Clapiers, cloaques purulens, communiquant d'une part avec l'intestin rectum, d'une autre part avec la peau qui entoure l'anus. 25e liv., pl. III, *p. 4.* — Formes et effets du cancer rectal. = Cancer de la partie supérieure du rectum. Tous les symptômes de la rétention des matières fécales. Hématurie. Symptômes d'un calcul vésical ou d'un fongus. Mort. Cancer du rectum qui s'est propagé jusqu'à la vessie. 25e liv., pl. III, *p. 5.* — Cancer lobuleux enkysté des mamelles. 26e liv., pl. I, *p. 1.* — Sa fréquence. Histoire anatomique et pathologique de cette variété. 26e liv., pl. I, *p. 2.* — Ses caractères. Type de cette espèce. 26e liv., pl. I, *p. 3.* — Cancer de l'estomac : Maigreur squelettique, avec vomissemens intermittens. Erosion de la muqueuse gastrique. Hypertrophie des membranes fibreuse et musculeuse. Granulations miliaires des épiploons. Plaques opalines du péritoine. 27e liv., pl. I, *p. 1.* — Maigreur squelettique. Cancer avec hypertrophie considérable de l'œsophage et du diaphragme. Perte de substance de l'estomac remplacée par le pancréas, la rate et le duodénum. Fistule gastro-duodénale. Les ganglions lymphatiques qui entourent la partie supérieure de l'aorte abdominale sont endurcis. Rate infiltrée de pus concrété. 27e liv., pl. I, *p. 3.* — Réflexions sur le cancer pultacé aréolaire de l'utérus. 27e liv., pl. II, *p. 1.* — *Observations.* Cancer aréolaire pultacé de l'utérus et du vagin. Suc cancéreux extrêmement abondant. Ce même suc se retrouve dans le canal thoracique et dans les vaisseaux lymphatiques qui s'y rendent immédiatement. = Cancer de l'utérus, de la vessie et de la plupart des ganglions lymphatiques abdominaux et sus-claviculaires. Vaisseaux lymphatiques cancéreux. 27e liv., pl. II, *p. 2.* — Cancer dur, atrophique des mamelles. Tubercules cancéreux miliaires et pisiformes, cutanés, sous-cutanés, musculaires. Plaques cireuses de la plèvre. 27e liv., pl. III, *1.* — Le cancer mammaire affecte tous les âges. 27e liv., pl. III, *p. 2.* — La forme dure et atrophique du cancer est-elle propre aux personnes âgées ? = Cancer aigu avec surabondance de sucs sur une vieille femme. = Cancer dur atrophique chez une femme de 50 ans. 27e liv., pl. III, *p. 3.* — L'altération cancéreuse simultanée des deux mamelles n'est pas rare. 27e liv., pl. III ; *p. 4* ; 31e liv., pl. II, *p. 1.* — Considérations sur la forme tuberculeuse du cancer. 27e liv., pl. III, *p. 4.* — Sur l'œdème des membres supérieurs dans le cancer mammaire. 27e liv., pl. III, *p. 6.* — Phlébite consécutive au cancer utérin. 27e liv., pl. IV, *p. 2.* — Cancer du cœur. 29e liv., pl. II, III, *p. 1.* — Analogie de structure de la dégénération cancéreuse et de la transformation variqueuse. 30e liv., pl. V, *p. 3.* — L'absence du vomissement noir n'est pas toujours une preuve de la non-existence du cancer de l'estomac, de même que sa présence n'en est pas non plus un signe certain. 31e liv. pl. I, *p. 2.* — Double cancer mammaire. Fréquence de ce double cancer. Marche de l'infection cancéreuse. = Cancer mammaire du côté gauche. Séparation complète de la tumeur par gangrène spontanée. Guérison temporaire apparente. Développement du cancer dans la peau des parties voisines et dans l'épaisseur de la cicatrice. Envahissement de la mamelle droite. Mort par épanchement pleurétique. Plaques cireuses de la plèvre. 31e liv., pl. II, *p. 1.* — Double cancer mammaire. Deux opérations sur la mamelle primitivement affectée. Sternum cancéreux. Foie cancéreux. Quelques plaques cireuses sur le poumon. 31e liv., pl. II, *p. 3.* — Identité de nature et analogie de texture du cancer dur et du cancer mou. 31e liv., pl. II, *p. 4.* — Sur les cancers de la rate. 31e liv., pl. IV, *p. 2.* — Tumeur cancéreuse sous-arachnoïdienne entourant la portion de moelle qui répond à la troisième vertèbre dorsale. 32e liv., pl. I, II, *p. 2.* — Cancer mélanique tuberculeux du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles, du tissu cellulaire sous-péritonéal, des poumons. Cancer du sacrum, coïncidant avec une carie des vertèbres lombaires. 32e liv., pl. III, IV, *p. 1.* — Le cancer des os est rarement primitif. = Une des formes les plus fréquentes de l'infection est la forme tuberculeuse. = Tout cancer mélanique est lié à un état général de l'économie. 32e liv., pl. III, IV, *p. 2.* — Fistule pulmonaire, suite de cancer mammaire gangréné, avec carie du sternum. Orifice de sortie à la partie latérale droite du sternum. 32e liv., pl. V, *p. 3.* — Il est rare que la cachexie cancéreuse se manifeste par des tumeurs développées dans le cerveau. 32e liv., pl. V, *p. 5.* — Inflammation chronique du rectum simulant le cancer de cet organe. 33e liv., pl. I, *p. 1.* — *Cancer gélatiniforme du rectum.* Rétention de matières fécales par cancer gélatiniforme du rectum. Ténesme. Glaires sanguinolentes par l'anus. Grossesse. Accouchement. Mort. 33e liv., pl. I, *p. 7.* — Cancer aréolaire gélatiniforme du colon ascendant. = Cancer gélatiniforme enkysté de la partie inférieure du rectum. 33e liv., pl. I, *p. 9.* — Sur la dégénération cancéreuse des cordons nerveux. 35e liv., pl. II, *p. 3.* — Cancer de la glande thyroïde. 35e liv., pl. IV, *p. 3.* — Double mode de terminaison par gangrène du cancer de l'utérus. 37e liv., pl. II, *p. 2.* — *Cancer gélatiniforme de l'estomac et du péritoine.* Forme tuberculeuse du cancer du péritoine. 37e liv., pl. III, *p. 1.* — Considérations générales et faits relatifs au cancer du péritoine. = Hydropisie ascite, symptomatique d'une dégénération carcinomateuse de l'estomac et du péritoine. Granulations et tubercules en grappes. 37e liv., pl. III, *p. 2.* — Ascite consécutive à un cancer du grand épiploon et à des tubercules cancéreux, disséminés dans le péritoine. 37e liv., pl. III, *p. 3.* — Tympanite. Ascite commençante. Cancer de l'épiploon. Tubercules cancéreux du péritoine. 37e liv., pl. III, *p. 5.* — Considérations générales sur les cancers encéphaloïdes par masses disséminées du foie. 37e liv. pl. IV, *p. 1.* — Sur les cancers consécutifs. Sur les cancers primitifs. 37e liv. pl. IV, *p. 1.* — Altérations qu'ils subissent. Différences résultant du volume, de la rapidité ou de la lenteur du développement. Modes de développement. 37e liv., pl. IV, *p. 2.* — Sur les foyers sanguins des masses carcinomateuses. Effets de ces masses. = Masses encéphaloïdes du foie présentant l'aspect de bouillie grisâtre. Hémorrhagie péritonéale, par suite de la rupture d'un foyer sanguin. Tubercules cancéreux enkystés des poumons, offrant l'aspect de bouillie grisâtre. 37e liv., pl. IV, *p. 3.* — Diagnostic du cancer du foie. 37e liv., pl. IV, *p. 4.* — Nullité de la thérapeutique dans les maladies cancéreuses. 37e liv. pl. IV, *p. 5.* — Cancer utérin coïncidant avec une atrophie de la partie inférieure de la moelle. 38e liv., pl. V, *p. 4, 5.* — Co-existence d'un cancer fibreux de la prostrate et de paraplégie. 38e liv., pl. V, *p. 11, 12.* — Dégénération cancéreuse de la membrane muqueuse et des couches les plus internes de l'utérus. Rareté de ce mode d'envahissement. 39e liv., pl. III, *p. 1.* — Difficulté du diagnostic du cancer de l'utérus. 39e liv., pl. III, *p. 1, 2.* — Dégénération cancéreuse du museau de tanche. 39e liv., pl. III, *p. 4.* — Cancer ulcéré mélanique de la glande parotide et des ganglions sous-maxillaires. 39e liv., pl. V, *p. 3.* — Cancer mélanique des parties contenues dans la cavité orbitaire. 39e liv., pl. V, *p. 4.* — Cas d'inflammations chroniques du rectum, pris pour des cancers. 40e liv., pl. V, *p. 4.*

CAPILLAIRE (SYSTÈME). Perméabilité du système capillaire. 11e liv., pl. II, III, *p. 6.*

CARIE. Fréquence des caries articulaires. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 1.* — Carie des vertèbres lombaires coïncidant avec le cancer mélanique tuberculeux du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles, du tissu cellulaire sous-péritonéal, des poumons, et un cancer du sacrum. 32e liv., pl. III, IV, *p. 1.*—Paraplégie par compression, suite de carie des dernières vertèbres cervicales et des premières vertèbres dorsales. 38e liv., pl. V, *p. 6.* — Y a-t-il un rapport entre la carie des vertèbres et la péritonite tuberculeuse? 38e liv., pl. V, *p. 7.*

CARPE. Luxation en avant du carpe sur l'avant-bras. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 5.*

CARTILAGES. Examen anatomique des cartilages dans le pied-bot. 2e liv., pl. III, *p. 3.* — L'usure des cartilages est une raison d'immobilité beaucoup plus fréquente qu'on ne se l'imagine dans les pieds-bots. 2e liv., pl. IV, *p. 10.* — Nécrose du cartilage cricoïde. 5e liv., pl. II, *p. 4.*— Cartilages articulaires et inter-articulaires. Usure des cartilages articulaires. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 1* et *10.* — Importance de l'étude de cette maladie ; ses causes ; ses symptômes. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 10.* Usure des cartilages des articulations scapulo-humérales gauche et droite. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 12.* — Usure des cartilages des articulations coxo-fémorales. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 13.* — Usure des cartilages articulaires suite de rhumatisme. Déplacemens consécutifs des doigts. 34e liv., pl. I, *p. 1.* — Mécanisme de la résorption des cartilages. 34e liv., pl. I, *p. 2.*

CARSWEL (M.). Son mémoire sur le ramollissement gélatiniforme de l'estomac, 10e liv., pl. I, II, *p. 4.*

CASTORÉUM. Sur l'emploi du castoréum dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 48.*

CATARRHE. Catarrhe pulmonaire chez un nouveau-né. 15e liv., pl. II, *p. 6.* — Cas de catarrhe pulmonaire. 17e liv., pl. III, *p. 3.* — Affinité entre le catarrhe pulmonaire et la pneumonie chez le vieillard. 29e liv., pl. V, *p. 3.*

CATHÉTÉRISME. Difficulté qu'apporte au cathétérisme le développement de la partie moyenne de la prostate. 17e liv., pl. II, *p. 2.* — Emploi du cathétérisme forcé contre l'hypertrophie de la prostate. 17e liv., pl. II, *p. 3* et *6*; 22e liv., pl. II, *p. 2*

CAUSTIQUES. — De l'emploi des caustiques dans le traitement des parotides. 39e liv., pl. V, *p. 2.*

CAUTÉRISATION. Cautérisation des productions cornées. 24e liv., pl. III, *p. 10.* — Influence de la cautérisation sur le travail gangréneux. 24e liv., pl. I, II, *p. 12.*—Les hémorrhagies du tissu érectile ne s'arrêtent que par la cautérisation. 25e liv., pl. III, *p. 2.* — La cautérisation ne peut prévenir la reproduction du cancer. 31e liv., pl. II, *p. 2.*

CÉPHALALGIE. Céphalalgie occipitale résultant de la présence de tubercules dans le cervelet et dans la protubérance annulaire. 18e liv., pl. II, *p. 2.*

CERVEAU. Perfection des planches de Hooper sur les maladies du cerveau. 1re liv., *Avant-Propos, p. iv.* — Maladies du cerveau : tumeurs d'apparence perlée formées par de la matière grasse et de la cholestérine, déposées dans le cerveau. 2e liv., pl. VI, *p. 1.*— Rapprochement des symptômes de l'apoplexie cérébrale et de ceux de l'apoplexie de la moelle épinière. 3e liv., pl. VI, *p. 4.* — Apoplexie capillaire du cerveau. 3e liv., pl. VI, *p. 5.* — Les différences intellectuelles sont liées à des différences d'organisation du cerveau. 5e liv., pl. IV, V, *p. 1.* — Idiotie par atrophie de la presque totalité de l'hémisphère droit du cerveau, transformation de cet hémisphère en cellulosité dans les mailles de laquelle était déposée une grande quantité de sérosité. Induration et disposition rameuse de quelques fibres cérébrales. 5e liv., pl. IV, V, *p. 2.* — Idiotie par atrophie du cerveau qui remplissait à peine la moitié du crâne. 5e liv., pl. IV, V, *p. 4.*— Idiotie absolue; absence du lobe moyen gauche et communication du ventricule latéral avec la cavité de l'arachnoïde extérieure. Déformation du cervelet; atrophie de son hémisphère gauche. = Effets de l'induration du cerveau. 5e liv., pl. IV, V, *p. 5.* — Impossibilité de juger le volume du cerveau par l'extérieur du crâne. 5e liv., pl. IV, V, *p. 6*; 8e liv, pl. VI, *p. 2.* — Hémorrhagie spontanée du cerveau (apoplexie). Hémiplégie complète à droite avec perte de connaissance au moment de l'attaque ; stupeur ; émission involontaire des urines. Mort le cinquième jour. Apoplexie de la couche optique gauche avec communication du foyer dans le ventricule moyen ; foyer ancien au centre de l'hémisphère du même côté. 5e liv., pl. VI, *p. 1.* — Hémiplégie incomplète avec rigidité du côté gauche, léger délire; fièvre. Foyer apoplectique dans le centre médullaire de l'hémisphère droit. Trace d'un petit foyer plus ancien dans l'épaisseur du corps strié du même côté. 5e liv., pl. VI, *p. 2.* — Hémorrhagie cérébrale spontanée de la couche optique avec communication dans le ventricule latéral. Hémiplégie complète, délire et mouvemens convulsifs du côté sain. Mort le cinquième jour. — Le cerveau supporte presque impunément une compression très considérable. 5e liv., pl. VI, *p. 4*; 8e liv., pl. I, II, III, *p. 3, 7*; 16e liv., pl. IV, *p. 3.* — Hémiplégie gauche. Mort le trente-cinquième jour. Foyer apoplectique aux dépens de la couche optique et de la partie postérieure du corps strié en voie de guérison. Fluxion séreuse considérable dans les ventricules, cause de mort. 5e liv., pl. VI, *p. 5.* — Méningite sous-arachnoïdienne de la convexité du cerveau (forme comateuse). 6e liv., pl. I, II, *p. 1.* — Méningite sous-arachnoïdienne de la convexité d'un hémisphère survenue chez un hémiplégique (forme comateuse). 6e liv., pl. I, II, *p. 2.* — Méningite sous-arachnoïdienne de la base du cerveau. = Méningite sous-arachnoïdienne de la base et de la voûte (forme comateuse). = Méningite sous-arachnoïdienne de la convexité et de la base du cerveau, du cervelet et de la protubérance annulaire (forme comateuse et adynamique). 6e liv., pl. I, II, *p. 3.* — Méningite sous-arachnoïdienne aiguë de la base du cerveau avec accumulation légère de sérosité dans les ventricules. 6e liv., pl. I, II, *p. 4, 5.* — Méningite sous-arachnoïdienne chronique de la base. 6e liv., pl. I, II, *p. 6.* — Méningites sous-arachnoïdiennes tuberculeuses aiguës. 6e liv., pl. I, II, *p. 8, 9.*— Effets des différentes tumeurs cancéreuses développées dans le cerveau suivant la place qu'elles occupent. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 4.*— Le ramollissement gélatiniforme du cerveau peut exister d'une manière chronique. Différence des effets produits par des causes en apparence identiques dans les cas de tumeurs cancéreuses du cerveau. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 5.* — Tumeur carcinomateuse de la faux du cerveau chez un calculeux récemment opéré. 8e liv., pl. I, II, III, *p.* 8. — Tumeur carcinomateuse sous-arachnoïdienne de la convexité du cerveau. Hémiplégie subite. Une seule convulsion épileptiforme. = Le ramollissement gélatiniforme est la cause la plus fréquente de la mort dans les affections du cerveau et de ses membranes. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 12.* — Inflammation des sinus de la dure-mère. 8e liv., pl. IV, *p. 1.* — Sous-arachnitis aiguë de toute la surface du cerveau et du cervelet. Plexus choroïde infiltré de pus. Délire les deux premiers jours ; coma et mort le troisième. 8e liv., pl. IV, *p. 1 bis.* Sous-arachnitis aiguë de la convexité et de la base du cerveau. Arachnitis ventriculaire. Perte de mémoire. Assoupissement. Mort au bout de quarante heures. 8e liv., pl. IV, *p. 2 bis.* Hémiplégie droite incomplète. Facultés intellectuelles ordinaires. Atrophie sans lésion organique de l'hémisphère gauche du cerveau. 8e liv., pl. V, *p. 1.*— Divers modes d'atrophie du cerveau. Différence entre l'atrophie et la solution de continuité des fibres cérébrales. Résultats différens de l'atrophie du cerveau par compression et de l'atrophie sans compression. 8e liv., pl. V, *p. 2.* — Idiotie. Bonne conformation du crâne avec absence des deux lobes antérieurs du cerveau et atrophie de son hémisphère droit. Ventricules latéraux ouverts antérieurement. Ventricule droit ouvert en outre de côté et en arrière. 8e liv., pl. VI, *p. 1.*— Tout vice de conformation du cerveau, quelle que soit la partie de cet organe sur lequel il porte plus spécialement a pour ré-

sultat l'idiotie. 8e liv., pl. VI, *p. 3.* — Etat du cerveau chez les cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 39.* — *Apoplexie des enfans nouveau-nés :* elle est la cause de la mort d'un bon tiers des enfans mort-nés; elle a pour caractère anatomique constant un épanchement de sang liquide dans la cavité de l'arachnoïde. 15e liv., pl. I, *p. 1.* — Tous les enfans apoplectiques ne sont pas mort-nés; la cause de l'apoplexie des enfans pendant le travail de l'accouchement est impossible à déterminer dans un grand nombre de cas; moyens de la prévenir lorsqu'elle est mécanique; lésions concomitantes. 25e liv., pl. I, *p. 2.* — Apoplexie chez un enfant mort-né venu en première position du sommet de la tête. Accouchement naturel qui a duré seize heures. = Apoplexie chez un enfant mort-né venu par le sommet de la tête. Suspension des douleurs après la sortie de la tête. Sortie tardive du tronc. = Apoplexie chez un enfant mort-né à la suite d'un travail très long et de tentatives répétées de version. = Apoplexie chez un enfant mort-né venu par les fesses. = Apoplexie chez un enfant mort une heure après la naissance.— Apoplexie chez un enfant à terme mort par suite de l'issue du cordon.=Hydrocéphale mort né. Accouchement naturel. Apoplexie. 15e liv., pl. I, *p. 3.* — *De l'anencéphalie hydrocéphalique :* Absence complète du cervelet chez une jeune fille morte dans sa 11e année. 15e liv., pl. V, *p. 1.* — *Maladies du cerveau chez le fœtus.* Atrophie des circonvolutions; elle peut être partielle ou générale, congéniale ou postérieure à la naissance; ses différentes formes; diminution pure et simple, ratatinement granuleux. 17e liv., pl. I, *p. 1.* — Transformation celluleuse, atrophie avec induration du tissu cérébral, perte de substance, transformation d'une partie ou de la totalité des hémisphères en une membrane ténue, transformation en un kyste séreux. *Observation:* idiotie. Demi-flexion permanente avec rigidité des membres thoraciques et abdominaux. Immobilité. Mort par suite de pneumonie. 17e liv., pl. I, *p. 2.* — Importance des circonvolutions antérieures relativement à l'exercice des facultés intellectuelles. 17e liv., pl. I, *p. 4.* — *Apoplexie des circonvolutions.* 20e liv., pl. III, IV, *p. 1.* 36e liv., pl. III, IV, *p. 1, 3.* — Atrophie avec ratatinement des circonvolutions. Cicatrices du cerveau. 20e liv., pl. III, IV, *p. 1.* —Difficultés de la symptomatologie. = Coloration jaune de la surface du cerveau et du cervelet; cicatrices avec perte de substance des circonvolutions du cerveau et des lamelles du cervelet. 20e liv., pl. III, IV, *p. 2.* — Cicatrices colorées avec perte de substance des circonvolutions du cerveau et des lamelles du cervelet. Conversion en bouillie jaunâtre du corps strié gauche, avec cavités pisiformes dans le corps strié droit. 20e liv., pl. III, IV, *p. 3.* — Inflammation du sinus longitudinal supérieur et des veines qui y aboutissent; apoplexie capillaire de la substance grise et d'une partie de la substance blanche. 20e liv., pl. III, IV, *p. 4.* — Ramollissement lie-de-vin du cerveau. 20e liv., pl. III, IV, *p. 5.* — *Observation.* Invasion subite de paralysie de la langue et de rigidité du bras. Marche progressive des symptômes; perte de connaissance. Mort au bout de quarante-huit heures. Ramollissement lie-de-vin de la substance grise; ramollissement blanc de la substance blanche; ancienne cicatrice dans une circonvolution.= Ramollissement amaranthe et hortensia du cerveau. *Observation.* Affaiblissement ancien dans le côté gauche du corps. Fourmillement douloureux. Dépérissement. Tout-à-coup perte complète de la connaissance et du sentiment. Résolution des membres droits; rigidité des membres gauches. Ramollissement hortensia d'un grand nombre de circonvolutions. 20e liv., pl. III, IV, *p. 6.* — Coloration, consistance et étendues diverses des ramollissemens ; symptomatologie. 20e liv., pl. III, IV, *p. 8.* — *Observation.* Ramollissement du cerveau ou apoplexie capillaire. Guérison inespérée avec idiotisme. Mort trois mois et demi après, par suite d'un ramollissement nouveau. 20e liv., pl. III, IV, *p. 9.* — Curabilité des ramollissemens du cerveau. 20e liv., pl. III, IV, *p. 9* et *10*; 36e liv., pl. I, *p. 6.* — *Observations :* Grand nombre d'étourdissemens. Hémiplégie droite. Ramollissement pultacé sans changement de couleur des substances grise et blanche du lobe antérieur de l'hémisphère gauche. Cicatrices nombreuses avec perte de substance des circonvolutions. 20e liv., pl. III, IV, *p. 10.* —Ramollissement hortensia de la substance grise d'un très grand nombre de circonvolutions extérieures. Ramollissement pultacé de la substance grise et de la substance blanche des circonvolutions antérieures. Cicatrices anciennes des circonvolutions inférieures avec atrophie de la corne d'Ammon et de la voûte à trois piliers du même côté. 20e liv., pl. III, IV, *p. 11.* — L'invasion du ramollissement peut être instantanée; marche des accidens. 20e liv., pl. III, IV. *p. 12.* — *Apoplexie de la protubérance et des pédoncules cérébraux et cérébelleux :* Fréquence et variété de ces apoplexies. *Observations :* Apoplexie de la protubérance mortelle en deux heures. Foyer apoplectique ouvert à-la-fois et à la surface du cerveau et dans le quatrième ventricule. 21e liv., pl. V, *p. 1.* — Apoplexie de la protubérance mortelle en cinq heures. Foyer apoplectique ouvert dans le quatrième ventricule seulement. 21e liv., pl. V, *p. 2.* — Apoplexie du pédoncule cérébral droit et de la moitié correspondante de la protubérance. Mort le quatrième jour.= Hémiplégie complète du mouvement, incomplète du sentiment à droite; impossibilité d'articuler les sons; intelligence parfaite. Mort au bout de six ans ou environ, par suite d'une maladie étrangère à l'attaque. Cicatrice avec déformation considérable de la protubérance. 21e liv., pl. V, *p. 3.* — L'apoplexie de la protubérance n'est pas toujours mortelle; ses effets. 21e liv., pl. V, *p. 5.* — Absence de signes caractéristiques de cette apoplexie. 21e liv., pl. V, *p. 6.* — Tumeur encéphaloïde du cerveau expliquant des mouvemens convulsifs et une hémiplégie. 23e liv., pl. VI, *p. 1.* — Coïncidence des tumeurs encéphaloïdes du cerveau et du cancer utérin. 23e liv., pl. VI, *p. 3.* — Apoplexie capillaire du cerveau. 24e liv., pl. III, *p. 10*; 33e liv., pl. II; *p. 1*; 36e liv., pl. I, *p. 1.* — Tumeurs cancéreuses et tuberculeuses du cerveau. 25e liv., pl. II, *p. 1.* — Leur siége, leur développement latent. 25e liv., pl. II, *p. 2.* — Symptômes apoplectiques; symptômes épileptiques. 25e liv., pl. II, *p. 3.* — Age le plus exposé aux tumeurs cancéreuses et aux tumeurs tuberculeuses. Peut-on guérir les tubercules du cerveau? 25e liv., pl. II, *p. 4.* — Cas de ramollissement rouge amarante des circonvolutions cérébrales. 32e liv., pl. I, II, *p. 15.* —Ramollissement de la substance grise des circonvolutions. = Influence des lésions du cerveau sur l'état de la moelle. 32e liv., pl. I, II, *p. 16.* — Il est rare que la cachexie cancéreuse se manifeste par des tumeurs développées dans le cerveau. 32e liv., pl. V, *p. 5.* — Considérations générales sur l'apoplexie capillaire du cerveau. 33e liv., pl. II, *p. 1*; 36e liv., pl. I, *p. 1.* — Suintement purulent par l'oreille. Céphalalgie excessive. Abcès enkysté du cerveau. Pus concret dans la cavité de l'arachnoïde. Pus séreux d'une horrible fétidité dans la cavité des ventricules. 33e liv., pl. II, *p. 1.* — Hémiplégie complète du mouvement à droite. Intégrité parfaite du sentiment et de l'intelligence. Articulation des sons absolument impossible. 33e liv., pl. II, *p. 2.* — OEdème de la conjonctive et des régions palpébrale et malaire gauches. Céphalalgie limitée à la tempe et à la région sus-orbitaire. Mort au bout de trente-deux jours. Deux abcès enkystés dans l'épaisseur du lobe antérieur du cerveau. 33e liv., pl. III, *p. 3.* — Plusieurs cicatrices peau de chamois du cerveau, suite probable de ramollissement. Destruction presque complète de la corne occipitale gauche. 33e liv., pl. II, *p. 4.* — *Apoplexie capillaire à forme sablée.* — *Observation.* Deux foyers apoplectiques, l'un du lobule du corps strié, l'autre d'une circonvolution. Apoplexie capillaire à forme sablée. Multitude de cicatricules miliaires. Cicatrice brunâtre de la protubérance. 33e liv., pl. II, *p. 5.* — Tumeur carcinomateuse de la dure-mère; fréquence de cette lésion chez les vieillards; symptômes qui en résultent; caractères. *Observation.* Tumeur cérébriforme de la dure-mère sans symptômes cliniques correspondans. 33e liv., pl. III, *p. 6.* — Apoplexie capillaire par foyers miliaires disséminés chez un enfant de deux à trois mois. Considérations générales sur l'apoplexie capillaire disséminée. 33e liv., pl. II, p. *7.* — Tumeurs de la surface interne de la

dure-mère, qui se rapportent à des sécrétions pseudo-membraneuses. 33e liv., pl. III, *p. 8.— Apoplexie des circonvolutions du cerveau.* 36e liv., pl. III, IV, *p. 1, 3.— Observations.* Accouchement naturel. Péritonite en voie de guérison. Inflammation des sinus de la dure-mère. Ecchymoses superficielles du cerveau. 36e liv., pl. I, *p. 2.* — Paralysie graduelle du sentiment et du mouvement. Ramollissemens multiples des circonvolutions du cerveau. Phlébite du sinus longitudinal supérieur. Le ramollissement est borné à toutes les parties du cerveau qui répondent aux veines cérébrales enflammées. Phlébite de la veine iliaque primitive. Phlébite de la veine azygos. 36e liv., pl. I, *p. 3.* — Il existe des apoplexies capillaires foudroyantes de même que des apoplexies par foyer. 36e liv., pl. I, *p. 5.* — Curabilité de l'apoplexie capillaire. 20e liv., pl. III, IV, *p. 9* et *10*; 36e liv., pl. I, *p. 6.* — L'idiotie la plus complète est le dernier terme des lésions apoplectiques du cerveau et du cervelet. 37e liv., pl. V, *p. 5.* — Hydrocéphalie avec diminution de volume du crâne et destruction plus ou moins complète du cerveau. 39e liv., pl. IV, *p. 1.* — Division des microcéphales en : 1° Microcéphales avec atrophie du cerveau ; 2° microcéphales avec épanchement séreux dans la cavité du crâne; 3° microcéphales réunissant l'atrophie du cerveau et l'hydrocéphalie. 39e liv., pl. IV, *p. 2, 4.* — Trois faits de microcéphalie par atrophie du cerveau. 39e liv., pl. IV, *p. 2.*— Microcéphalie par atrophie du cerveau avec encéphalocèle. 39e liv., pl. IV, *p. 3.* — Théorie de ce vice de conformation. 39e liv., pl. IV, *p. 4.* — Cysticerque du cerveau; fréquence de cette altération chez les vieillards. 39e liv., pl. IV, *p. 4.* — Siége; caractères. 39e liv., pl. IV, *p. 5.*

CERVELET. Déformation du cervelet, atrophie de son hémisphère gauche. 5e liv., pl. IV et V, *p. 5.* — Etat du cervelet chez les cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 39.* — Absence complète du cervelet chez une jeune fille morte dans sa onzième année. 15e liv., pl. V, *p. 1.* — Réfutation de l'opinion de Gall sur le cervelet, comme organe de l'instinct de la reproduction. 15e liv., pl. V, *p. 2.* — *Maladies du cervelet et de la protubérance annulaire.* Masses tuberculeuses : Deux masses tuberculeuses dans le lobe gauche du cervelet. Aucun phénomène de paralysie. Aucun phénomène du côté des organes génitaux. Mort par suite de tubercules pulmonaires. 18e liv., pl. II, *p. 1.* — Rapports entre le cervelet et les fonctions génératrices.=Céphalalgie occipitale Paralysie du mouvement de la moitié gauche du corps. Diminution notable de la sensibilité du même côté. Perte presque complète de la vision. Mort. Tubercules du cervelet et de la protubérance annulaire. 18e liv., pl. II, *p. 2.* — Considérations sur les tubercules de l'encéphale. Points qu'ils peuvent occuper. Age auquel ils se développent. Leur siège le plus fréquent. 18e liv., pl. II, *p. 3.* — Leurs caractères anatomiques. Leur coïncidence fréquente avec des tubercules dans d'autres parties du corps. Symptômes. 18e liv., pl. II, *p. 4.* — Marche de la maladie. Mode d'action. Ces tubercules sont le plus souvent consécutifs. Traitement. *Observations.* Coup reçu sur la tête. Au bout de six mois, hémiplégie apparente pendant quatre mois. Nouvelle hémiplégie. Mort. Deux tubercules dans la pie-mère cérébrale. Ramollissement de toutes les parties centrales de l'hémisphère correspondant. 28e liv., pl. II, *p.* V.— Apoplexie et atrophie, avec ratatinement des lamelles du cervelet. Coloration jaune des lamelles du cervelet. Cicatrices avec perte de substance de la surface du cervelet. 20e liv., pl. III, *p. 2.* — Cicatrices colorées, avec perte de substance des lamelles du cervelet. 20e liv., pl. III, *p. 3.* — Les apoplexies du cervelet sont moins rares qu'on ne le croit.=Cicatrice superficielle du lobe droit du cervelet, avec destruction d'un grand nombre de lamelles, et atrophie de ce lobe. Apoplexie récente de la couche optique gauche et de la portion attenante du corps strié. Cicatrice de deux foyers apoplectiques cérébraux, occupant la même région. Mort par engouement du poumon. 37e liv., pl. V, *p. 1.* — Kyste séreux dans le lobe droit du cervelet. Apoplexie récente du cervelet dans ce même lobe. 37e liv., pl. V, *p. 3.* — Induration des circonvolutions moyennes du lobe gauche du cervelet. 37e liv., pl. V, *p. 4.* — Idiotie portée au dernier degré. Kyste apoplectique dans le cervelet. Cicatrices peau de daim et ramollissement, occupant la portion inférieure du lobe, postérieure du cerveau. Destruction à-peu-près complète de cette portion inférieure. 37e liv., pl. V, *p. 5.* — Apoplexie capillaire du cervelet. 37e liv., pl. V, *p. 6.*

CHALEUR. De la moelle considérée comme foyer principal de la chaleur animale. 25e liv., pl. IV, *p. 2.*—La chaleur est pour la vieillesse aussi nécessaire que les alimens. 29e liv., pl. V, *p. 2.* — L'absence de la perception de la chaleur est la preuve d'une abolition complète de la sensibilité. 38e liv., pl. V, *p. 9.*

CHAUFFERETTE. Inconvéniens de l'usage immodéré de la chaufferette. 24e liv., pl. III, *p. 6.*

CHAUSSIER. Son opinion sur le ramollissement gélatiniforme de l'estomac. 10e liv., pl. I et II, *p. 1.*

CHAZAL (M. A.). Sa collaboration à cet ouvrage. 1re liv., *Avant-Propos, p. vij.*

CHEVREUL (M.) a décrit, sous le nom de cholestrine, une matière découverte par Poulletier de la Salle. 12e liv., pl. IV, V, *p. 1.*

CHOLÉRA MORBUS. Considérations générales sur cette maladie. Exactitude des descriptions données par les médecins de l'Inde. Identité du choléra indien et du choléra européen. Nécessité d'une cause commune et dominant toutes les circonstances. Identité du choléra épidémique actuel avec le choléra décrit par Hippocrate et Arétée, et les épidémies de 1534, 1669 et 1676. Différence entre le choléra sporadique et le choléra épidémique. Divergence d'opinions sur les questions pratiques et scientifiques relatives au choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 1.* — Questions fondamentales sur le choléra morbus. Classification des maladies qui s'y rattachent. De l'influence épidémique sur les individus non atteints du choléra. Circonstances diverses qui ont secondé cette influence. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 2.* — Modes divers de manifestation de l'influence épidémique : Irritation de l'estomac; irritation de l'intestin grêle. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 3.* — Irritation du gros intestin. *Dévoiement cholérique.* Ses caractères. Traitement par l'opium. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 4.* — Influence de la température des lavemens et des boissons. Division du dévoiement cholérique en trois espèces. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 5.* — Dévoiement cholérique sans crampes arrêté immédiatement. Dévoiement cholérique très intense, avec soif vive; crampes légères. Guérison par l'opium. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 6.* — Dévoiement cholérique; état typhoïde. Guérison.= Dévoiement cholérique; crampes; vomissemens; état typhoïde porté au plus haut degré. Guérison. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 7.* — Dévoiement cholérique; gastro-entérite. Mort.= Dévoiement cholérique; état adynamique; gastro-entérite. Mort. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 8.* — Dévoiement cholérique, immédiatement suivi de prostration. Mort rapide. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 9.* — Dévoiement cholérique; pneumonie, pendant le cours de laquelle survient encore le dévoiement cholérique. Mort. =Pleurésie; accouchement; dévoiement cholérique. Mort.=Entérite chronique; accouchement; dévoiement cholérique. Mort. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 10.* — *Choléra moyen.* Variétés. Il débute presque toujours par un dévoiement cholérique. Symptômes annonçant le passage du dévoiement cholérique au choléra. Des selles. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 11.* — Des vomissemens. De la suppression d'urine. Des crampes. De l'angoisse épigastrique. Du facies. De l'affaiblissement de la voix. De la dépression du pouls. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 12.* — De la respiration. Du refroidissement. Périodes du choléra moyen. Terminaison adynamique ou typhoïde. =Cas de choléra moyen, suivi d'une irritation gastro-intestinale très prononcée. Guérison. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 13.* — Choléra moyen chez une femme grosse ; accouchement d'un enfant mort. Guérison. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 14.* — Choléra moyen avec prédominance des selles et des vomissemens; plusieurs rechutes. Guérison.= Choléra moyen très in-

tense; crampes abdominales et latérales du tronc; vomissemens; hoquet. Guérison rapide. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 15.* — Choléra moyen très intense chez une femme débile; réaction; lutte pendant douze jours. Utilité de la méthode antiphlogistique à la suite de la réaction. Convalescence pénible, traversée par de nombreux accidens. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 16.* — *Choléra très grave, asphyxique ou non asphyxique* Rareté du choléra très grave sans antécédens. Instantanéité de l'invasion du choléra asphyxique. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 18.* — Symptômes. Terminaison. Convalescence. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 19.* — Variétés diverses du choléra asphyxique. Du choléra très grave non asphyxique. = Cas de choléra asphyxique rapidement mortel; point de réaction; pour toute lésion, quantité considérable de liquides dans les intestins; développement remarquable des follicules agminés et isolés. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 20.* — Choléra asphyxique survenu dans le neuvième mois de la grossesse. Point de réaction. Mort de la mère, mort de l'enfant. Grande quantité de liquide cholérique dans le gros intestin. Couleur hortensia de la muqueuse. Intégrité de l'intestin grêle. 14e liv, pl. I, II, III, IV, V, *p. 21.* — Choléra très grave, non asphyxique, chez une femme à terme, dont les eaux s'étaient écoulées. Evacuations alvines et vomissemens teints de bile. Réaction vive mais passagère. Etat de bien-être inexprimable. Mort dans la stupeur. Travail complètement arrêté. Grande quantité de liquide cholérique dans l'intestin grêle. Intégrité de l'estomac et du gros intestin. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 23.* — Choléra mortel en sept heures, au milieu de crampes. Rougeur et plaques d'injection de la muqueuse. Développement des plaques de Peyer. Emphysème sous-muqueux. 14e liv.. pl. I, II, III, IV, V. *p. 24.* — Choléra asphyxique mortel en seize heures. Injection et plaques d'ecchymose dans la muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 25.* — Choléra asphyxique. Angoisse excessive. Selles sanglantes. Mort le deuxième jour de l'entrée et le quatrième de l'invasion. Inflammation très considérable de l'intestin grêle et du gros intestin. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 26.* — Analogies qui existent entre le choléra et la dysenterie. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 28.* — Choléra non algide. Mort le huitième jour. Eschares du gros intestin. Inflammation et eschares de l'intestin grêle. Dangers de la période de réaction. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 29.* — Choléra asphyxique. Mieux inespéré. Mort dans la stupeur. 14e liv., pl. I, II, II, IV, V, *p. 30.* — Surveillance que nécessite la période de réaction. = Choléra très grave arrêté à la première période du froid et de la lividité. Assoupissement très considérable, suivi de phénomènes de chorée. Guérison. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 31.* — Dangers de l'usage immodéré de l'opium dans la période asphyxique du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 32.* — Choléra asphyxique. Amélioration lente. Convalescence très pénible. = Choléra très grave. Promptitude des secours. Persistance du sentiment d'étouffement. Guérison. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 33.* — Anatomie pathologique du choléra. 1° Etat extérieur du cadavre. 2° Etat du canal digestif. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 35.* — Des organes de la circulation et de la respiration dans le choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 38.* — Etat de l'appareil nerveux. Résumé de l'anatomie pathologique du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 39.* — Physiologie pathologique du choléra. 1° Analyse des symptômes. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 41.* — Analogie entre les symptômes du choléra et ceux de l'empoisonnement par l'arsenic. = Analogie de la suette et du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 42.* — Recherches faites sur les causes du choléra. Obscurité complète qui les enveloppe. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 43.* — Son berceau; son apparition en Europe; sa marche; sa non-contagion. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 44.* — Transmission du choléra par l'air. Atmosphère cholérique. Thérapeutique du choléra. Traitement préservatif. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 45.* — Traitement curatif: Thérapeutique de la période de concentration ou asphyxique. A. Moyens thérapeutiques dirigés sur la peau. 1° Frictions; 2° Caléfaction; 3° Réfrigération; 4° Irritans extérieurs. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 46.* — 5° Bains. B. Moyens thérapeutiques dirigés sur la muqueuse intestinale. 1° Stimulans; 2° Kinkina; 3° Opium. Antispasmodiques. Astringens. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 47.* — 4° Vomitifs; 5° Purgatifs; 6° Température des boissons, leur quantité et leur qualité. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 48.* — 7° Lavemens. Moyens thérapeutiques dirigés sur la muqueuse des voies respiratoires. De la saignée. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 49.* — Opinion des médecins de l'Inde sur son efficacité. Adoption presque générale de ce moyen en France. Difficultés de la saignée dans la période de concentration. De l'emploi des injections dans le système veineux. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 50.* — Réflexions générales sur le traitement de la période de concentration. Thérapeutique de la période de réaction. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 51.* — Thérapeutique dans la convalescence. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 52.* — Gastrite chronique par suite d'un choléra léger; hémathémèses; déjections alvines sanglantes. Mort dans le marasme. Cicatrice très considérable de l'estomac. 20e liv., pl. V, VI, *p. 3.* — Altérations laissées dans l'intestin grêle par le choléra. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 4.*

CHOLESTRINE. Tumeurs d'apparence perlée formées par de la matière grasse et de la cholestrine dans le cerveau. 2e liv., pl. VI, *p. 1.* — Sur la production de la cholestrine dans l'économie. 2e liv., pl. VI, *p. 5, 6.* — Cholestrine, matière découverte par Pelletier de la Salle et décrite par M. Chevreul. 12e liv., pl. IV, V, *p. 1.*

CHORÉE. Ses causes. 11e liv., pl. IV, *p. 2.* — Phénomènes de chorée dans un cas de choléra très grave. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 31.*

CHUTE. Mécanisme de la chute de l'utérus. 26e liv., pl. IV, *p. 2*; 34e liv., pl. VI, *p. 1.*

CICATRICES. Cicatrices des solutions de continuité soit accidentelles, soit produites par l'art. = Cicatrice à la suite de l'amputation dans l'articulation scapulo-humérale. 6e liv., pl. V, *p. 1.* — Cicatrices des ulcères de l'estomac. 10e liv., pl. V, VI, *p. 7.* — Cicatrices du cerveau. 20e liv., pl. III, *p. 1.* — Cicatrices avec perte de substance des circonvolutions du cerveau et des lamelles du cervelet. 20e liv., pl. III, *p. 2.* — Cicatrices colorées avec perte de substance des circonvolutions du cerveau et des lamelles du cervelet. 20e liv., pl. III, *p. 3.* — Cicatrices nombreuses avec perte de substance des circonvolutions. 20e liv., pl. III, IV, *p. 10.* — Cicatrices anciennes des circonvolutions inférieures avec atrophie de la corne d'Ammon et de la voûte à trois piliers du même côté. 20e liv., pl. III, IV, *p. 11.* — Caractère des cicatrices de l'ulcère chronique de l'estomac. 20e liv., pl. V, VI, *p. 1.* — Caractère des cicatrices de la protubérance. 21e liv., pl. V, *p. 5.* — De la cicatrice des os. 26e liv., pl. III, *p. 1.* — Cicatrices d'ulcérations folliculeuses. 30e liv., pl. II, *p. 1.* — Réflexions sur les cicatrices pulmonaires: 1° cicatrisation par froncement ou ratatinement; 2° par induration mélanique ardoisée. 32e liv., pl. V, *p. 5.* — 3° Par la formation de tubercules mélaniques; 4° par cavernes; 5° par plusieurs modes à-la-fois. 32e liv., pl. V, *p. 6.* — Cicatrices des ramollissemens rouge et blanc du cerveau. 33e liv., pl. II, *p. 2.* — Plusieurs cicatrices peau de chamois du cerveau, suite probable de ramollissement. Destruction presque complète de la corne occipitale gauche. 33e liv., pl. II, *p. 4.* — Cicatrices du cervelet. 37e liv., pl. V, *p. 3.*

CICATRISATION. Cicatrisation des pertes de substance résultant des différentes formes d'entérites folliculeuses aiguës. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 6.* — Mode de cicatrisation de la substance blanche ramollie. 20e liv., pl. III, IV, *p. 10.* — Mode de cicatrisation des pertes de substance de l'estomac. 20e liv., pl. V, VI, *p. 1.* — Mode de cicatrisation des intestins invaginés. 22e liv., pl. IV, V, VI, *p. 4.* — Mécanisme de la cicatrisation des ulcères intestinaux. 30e liv., pl. III, *p. 3.* — Tubercules de cicatrisation. 30e liv., pl. III, *p. 6*; 37e liv., pl. II, *p. 2.* — Mode de cicatrisation de la moelle ramollie. 32e liv.,

pl. I, II, *p. 6*. — Mode de cicatrisation des ulcérations de la membrane muqueuse. 38e liv., pl. VI, *p. 4*.

CIRCULATION. Sur l'introduction du pus en nature dans le torrent de la circulation. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 9*.— Etat des organes de la circulation dans le choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 38*. — Mode remarquable de rétablissement de la circulation veineuse. 27e liv., pl. IV, *p. 5*.

CLOQUET (HIPP.). Sa manière de voir au sujet des hydatides placentaires 1re liv., pl. I, II, *p. 3*.

COAGULATION. La coagulation du sang est le premier phénomène de toute inflammation. 8e liv., pl. IV, *p. 1*. — Le sang coagulé est incapable de vie et par conséquent de suppuration. 36e liv., pl. IV, *p. 3*.

COEUR. Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche avec hypertrophie du ventricule du même côté. 3e liv., pl. I, *p. 1*. — Apoplexie du cœur avec épanchement de sang dans le péricarde. Dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche et rétrécissement très considérable de l'orifice aortique 3e liv., pl. I, *p. 4*. — Etat du cœur dans le choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 38*. — Péricardite. 16e liv., pl. II, *p. 1*.— Péricardite hémorrhagique. 16e liv., pl. II. *p. 1*; 21e liv., pl. IV, *p. 1*. — Anévrysme actif du ventricule gauche coïncidant avec l'atrophie du ventricule droit. 17e liv., pl. IV, *p. 1*.— Hypertrophie excentrique du ventricule gauche. 18e liv., pl. I, *p. 2*. — Tumeurs mélaniques dans le cœur. 19e liv., pl. III, IV, *p. 1, 2*. — Rupture spontanée du cœur. 20e liv., pl. II, *p. 1*.— Cause première de cette rupture. 20e liv., pl. II, *p. 2*; 30e liv., pl. IV, *p. 3*. — Elle est le plus ordinairement une maladie de la vieillesse. 20e liv., pl. II, *p. 2*.— A quoi tient la mort subite dans les cas de rupture spontanée du cœur. 20e liv., pl. II, *p. 2*; 30e liv., pl. IV, *p. 2*. — *Anévrysme partiel:* Anévrysme vrai partiel du ventricule gauche du cœur occupant le sommet et la paroi antérieure de ce ventricule. Lamellation des caillots tout-à-fait semblable à celle des anévrysmes des artères. Sac formé par les parois du cœur amincies et altérées. Théorie de la formation de l'anévrysme vrai partiel. 21e liv., pl. IV, *p. 2*.—Anévrysme vrai partiel du cœur occupant le sommet du ventricule gauche.= *Apoplexie du cœur:* Foyers sanguins dans l'épaisseur du ventricule gauche. Mort subite par rupture du cœur. Fragilité et coloration jaunâtre du tissu de cet organe. 22e liv., pl. III, *p. 1*.—Mort par rupture du sommet du ventricule gauche du cœur. Infiltration du sang dans l'épaisseur des parois de ce ventricule. Transformation fibreuse de ces parois dans une partie de leur étendue. Travail inflammatoire probable au sommet du cœur. 22e liv, pl. III, *p. 2*. — Deux espèces d'anévrysmes du cœur : 1° l'anévrysme ordinaire, 2° l'anévrysme partiel ; théorie de la formation de l'anévrysme partiel. 22e liv., pl. III, *p. 3*. — Anévrysme faux partiel du cœur, consistant en une poche cartilagineuse et osseuse naissant du bord gauche de cet organe. Mort pendant un accès d'asthme. 22e liv., pl. III, *p. 4*. — Connexité existant entre l'apoplexie circonscrite du cœur et l'anévrysme faux partiel. 22e liv., pl. III, *p. 6*. — *Concrétions fibrineuses purulentes ou kystes purulens du cœur:* Opinions diverses sur la présence du pus au sein des caillots sanguins du cœur ; théorie du transport du pus en nature ; théorie de sa formation dans le cœur lui-même. 28e liv., pl. IV, *p. 1*. — Théorie de l'auteur. 28e liv., pl. IV, *p. 1*. — Symptomatologie de ces concrétions sanguines. *Observations.* Kystes purulens multiples dans le ventricule droit. = Concrétions fibrineuses non suppurées des deux ventricules et de l'oreillette droite. 28e liv., pl. IV, *p. 3*.— Concrétion fibrineuse purulente naissant de la pointe du ventricule gauche.= Concrétion fibrineuse purulente remplissant l'oreillette gauche. = Rétrécissement de l'orifice artériel du ventricule droit ; hypertrophie de ce ventricule. 28e liv., pl. IV, *p. 4*. — Ce rétrécissement est toujours le résultat d'une maladie. 28e liv., pl. IV, *p. 5*. — Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Gravité, fréquence, accidens, incurabilité, étiologie de ces lésions. 28e liv., pl. V, *p. 1*.— Anatomie pathologique du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Influence de ce rétrécissement sur l'économie. 28e liv., pl. V, *p. 2*.— Symptômes. 28e liv., pl. IV, *p. 6*. — Cancer du cœur. 29e liv., pl. II, III, *p. 1*. — Péricardite tuberculeuse ; dégénération tuberculeuse de l'oreillette droite. 29e liv., pl. II, III, *p. 4*.—*Rupture spontanée du cœur.* Anatomie pathologique des ruptures du cœur. Etat du péricarde dans la rupture du cœur. Quantité du sang contenue dans le péricarde. 30e liv., pl. IV, *p. 1*. — Cause de la mort dans la rupture du cœur. Siège de la rupture. *Observations.* Rupture spontanée de l'aorte avec décollement de la tunique celluleuse du feuillet péricardique qui revêt l'oreillette droite, et rupture de ce feuillet dans la cavité du péricarde au niveau de l'oreillette. 30e liv., pl. IV, *p. 2*.— Opinions diverses sur la cause de la rupture du cœur. 30e liv., pl. IV, *p. 3*. — La véritable cause est dans la fragilité du tissu du cœur. 30e liv., pl. IV, *p. 4*. — L'apoplexie du cœur peut aussi être une cause de rupture spontanée. 30e liv., pl. IV, *p. 5*. — L'ulcération des parois de cet organe est aussi une cause de rupture. Comment s'opère la rupture du cœur? Rien ne peut faire prévoir, rien ne peut guérir la rupture du cœur. 30e liv., pl. IV, *p. 6*. — Dilatation du cœur avec hypertrophie et adhésion au péricarde. Opinion de M. Beau sur la coïncidence de la dilatation du cœur et de son adhésion au péricarde. 39e liv., pl. VI, *p. 1*.—Objections. 39e liv., pl. VI, *p. 2*.— Dilatation avec hypertrophie de toutes les cavités du cœur. Adhérence du péricarde. Infiltration générale. Dévoiement. Mort dans un état à demi asphyxique. 39e liv., pl. VI, *p. 3*. — Les malades affectés de dilatation avec hypertrophie du cœur succombent presque tous par les poumons ; explication de ce fait. = Traitement. 39e liv., pl. VI, *p. 5*. — Dilatation générale du cœur sans altération du tissu prise pour une hydropéricarde. Induration du poumon. 39e liv., pl. VI, *p. 6*.— Dilatation très considérable de toutes les cavités du cœur. Etat imminent de suffocation auquel le malade échappe plusieurs fois. Etat cyanique et réfrigération algide. Mort par œdème du poumon. 39e liv., pl. VI, *p. 7*.— Avantages de l'exploration du cœur par les grosses artères. 39e liv., pl. IV, *p. 8*. — Hydropéricardite. 40e liv., pl. IV, *p. 1*.

COLON. Amincissement extrême ou atrophie aiguë d'une portion des parois de l'arc du colon. 4e liv., pl. II, *p. 1*. — Cancer aréolaire gélatiniforme du colon ascendant. 33e liv., pl. I, *p. 9*.

COLORATION. Sur les colorations accidentelles. 19e liv., pl. III, IV, *p. 6*. — Coloration jaune de la surface du cerveau et du cervelet. 20e liv., pl. III, *p. 2*. — Coloration noire des cicatrices muqueuses. 30e liv., pl. III, *p. 4*. — Sur la coloration vert-foncé de la muqueuse intestinale. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 4*.

COMMOTION. Ses effets sur les organes. 3e liv., pl. V, *p. 3*.

COMPRESSIBILITÉ du cerveau et de la moelle. 5e liv., pl. VI, *p. 4*; 8e liv., pl. I, II, III, *p. 3, 7*; 16e liv., pl. IV, *p. 3*.

COMPRESSION. Influence de la compression sur la production des vices de conformation. 2e liv., pl. IV, *p. 8*. — Influence de la compression sur les os. 2e liv., pl. IV, *p. 11*. — Degré énorme de compression que peut supporter le cerveau. 5e liv., pl. VI, *p. 4*; 8e liv., pl. I, II, III, *p. 3, 7*; 16e liv., pl. IV, *p. 3*.—Résultats différens de l'atrophie du cerveau par compression et de l'atrophie du cerveau sans compression. 8e liv., pl. V, *p. 2*. — La compression est le seul moyen rationnel de traitement du spina-bifida. 16e liv., pl. IV, *p. 4*.— Hémiplégie par compression de la partie supérieure de la moelle. 25e liv., pl. IV, *p. 1, 2*. — Compression de la moelle sans altération de son tissu. 25e liv., pl. IV, *p. 3*. — Paraplégie par compression de la moelle. 32e liv., pl. I, II, *p. 2*. — Observation qui peut servir de type pour les symptômes résultant de la compression de la moelle sans désorganisation. 38e liv., pl. V, *p. 9*.

CONCEPTION. Les conceptions extra-utérines sont la cause probable des kystes pileux ovariques. 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 6*.

CONCRÉTIONS. Concrétions fibrineuses purulentes, ou kystes purulens du cœur. 28e liv., pl. IV, *p. 1*. — Concrétions fibrineuses non suppurées des deux ventricules et de l'oreillette droite. 28e liv., pl. IV, *p. 3*. — Concrétion fibrineuse purulente naissant de la pointe du ventricule gauche. = Concrétion fibri-

neuse purulente remplissant l'oreillette gauche. 28e liv., pl. IV, *p. 4.*

CONFORMATION. Les vices de conformation sont les seules altérations des parties molles représentées dans le *Museum anatomicum* de Sandifort. 1re liv., *Avant-Propos, p. iv.* — Vices de conformation. 1re liv., pl. VI, *p. 1*; 2e liv., pl. II, *p. 1.* — Coïncidence de deux vices de conformation différens. 1re liv., pl. VI, *p. 2.* — Influence de la situation du fœtus dans l'utérus sur la production des vices de conformation. 2e liv., pl. IV, *p. 7, 8.* — Vices de conformation de l'utérus. 4e liv., pl. V, *p. 1.* — Tout vice de conformation du cerveau, quelle que soit la partie de cet organe sur laquelle il porte plus spécialement, a pour résultat l'idiotie. 8e liv., pl. VI, *p. 3.* — Adhésions congénitales de deux jumeaux (*monstres doubles*). 25e liv., pl. V, VI, *p. 1.* — Considérations générales sur la monopodie ou syrénie. 33e liv., pl. V, VI, *p. 1*; 40e liv., pl. VI, *p. 1.* — Considérations générales sur la cyclopie. 33e liv., pl. V, VI, *p. 7.* — Lésions des mains et des pieds; absence des parties. 38e liv., pl. I, *p. 1.* — Les vices de conformation ne sont pas des jeux de la nature. 38e liv., pl. I, *p. 3.* — Double canal de l'urètre. 39e liv., pl. I, II, *p. 4.* — Microcéphalie. 39e liv., pl. IV, *p. 2.*

CONSTIPATION. Gravité de la constipation dans l'entérite folliculeuse aiguë. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 14.*

CONSTRICTION. Sur le sentiment de constriction ou barre circulaire des paraplégiques. 38e liv., pl. V, *p. 10.*

CONTAGION. Non-contagion du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 44.*

CONTUSION. Ses effets sur les organes. 3e liv., pl. V, *p. 3.* — Abcès hépatiques, suite d'une contusion légère à la jambe. 16e liv., pl. III, *p. 3.*

CONVALESCENCE. Difficultés de la convalescence dans le choléra asphyxique. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 19.* — Thérapeutique de la convalescence du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 52.*

CONVULSIONS. Membres paralysés, participant à des mouvemens convulsifs. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 6.*

CORDON. Enfant à terme, mort par suite de l'issue du cordon. 35e liv., pl. I, *p. 3.*

CORNES. Théorie de la formation des productions cornées. 7e liv., pl. VI, *p. 1*; 24e liv., pl. III, *p. 7.* — Production cornée à la région lombaire gauche. Ablation de cette production et de la portion de peau qui lui servait de support. Cicatrisation. 24e liv., pl. III, *p. 3.* — Considérations générales sur les productions cornées. 24e liv., pl. III, *p. 4.* — Siège des productions cornées. 24e liv., pl. III, *p. 6.* — Causes. 24e liv., pl. III, *p. 7.* — Unité ou multiplicité des productions cornées. 24e liv., pl. III, *p. 8.* — Chute spontanée des productions cornées. 24e liv., pl. III, *p. 9.* — Traitement. 24e liv., pl. III, *p. 10.*

CORPS ÉTRANGERS. Corps étrangers articulaires. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 1, 13.* — Formation de ces corps. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 14.* — Corps étrangers dans l'appareil excréteur de la bile. 12e liv., pl. IV, V, *p. 3.* — Corps étrangers des intestins. 26e liv., pl. VI, *p. 1.*

CORSETS. Influence des corsets sur la forme du foie. 29e liv., pl. IV, *p. 1.* — *Idem*, sur la situation des reins. 34e liv., pl. I, II, *p. 14.*

COTES. Tumeurs mélaniques dans l'épaisseur des côtes. 19e liv., pl. III, IV, *p. 3.* — Les côtes et le sternum sont les os qu'envahit le plus souvent le cancer. 31e liv., pl. II, *p. 4.*

COTYLÉDONS. Indépendance des cotylédons du placenta. 6e l., pl. VI, *p. 2.*

COUDE. Luxation du coude non réduite; articulation contre nature avec coque osseuse. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 8.*

CRAMPES. Du degré d'importance de ce symptôme dans le choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 12.* — Les crampes sont communes dans les maladies de la moelle, et rares dans celles du cerveau. 25e liv., pl. III, *p. 2.*

CRANE. Impossibilité de juger le cerveau par l'extérieur du crâne. 5e liv., pl. IV V, *p. 6*; et 8e liv., pl. VI, *p. 2.* — Tumeurs carcinomateuses des os du crâne. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 2.* — Coïncidence des tumeurs carcinomateuses des os du crâne, avec des tumeurs cancéreuses de la dure-mère. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 3.* — Hydrocéphalie avec augmentation de capacité du crâne. 15e liv., pl. IV, *p. 1.* — Erosions profondes de la surface interne de la base du crâne. 20e liv., pl. II, *p. 1.* — Tumeurs érectiles du crâne. 33e liv., pl. IV, *p. 1.* — Hydrocéphalie avec diminution du volume du crâne, et destruction plus ou moins complète du cerveau. 39e liv., pl. II, *p. 1.*

CRANOLOGIE. Fausseté du système cranologique démontrée par l'anatomie. 8e liv., pl. VI, *p. 2.*

CROUP. Rapport entre les symptômes de l'angine sous-muqueuse laryngée et ceux du croup. 5e liv., pl. II, *p. 3.*

CRUIKSHANK. Son opinion sur les vaisseaux lactés. 2e liv., pl. I, *p. 2.*

CUBOÏDE. Son rôle dans le pied-bot. 2e liv. pl. IV, *p. 10.*

CYANOSE. De la cyanose ou teinte bleuâtre des cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 35.* — Causes de la cyanose qu'on observe dans les périodes avancées des maladies du cœur. 39e liv., pl. VI, *p. 5.*

CYCLOCÉPHALIE. 33e liv., pl. V, VI, *p. 7* (voyez *Cyclopie*).

CYCLOPIE. *Observation.* 33e liv., pl. V, VI, *p. 6.* — Division de la cyclopie en : 1° cyclopie sans fusion des orbites; 2° cyclopie avec fusion des orbites. 33e liv., pl. V, VI, *p. 7.* — 3° cyclopie avec astomie; 4° cyclopie avec astomie et monotie. = Théorie de la cyclopie avec ou sans astomie et monotie. 33e l., pl. V, VI, *p.* 8.

CYRRHOSE. Caractères anatomiques de la cyrrhose du foie; sa coïncidence avec l'ascite; 12e liv., pl. I, *p. 1.* — En quoi consiste cette altération. 12e liv. pl. I, *p. 2.*

CYSTICERQUE. Cysticerque du cerveau. Fréquence de cette altération chez les vieillards. 39e liv., pl. IV, *p. 4.* — Son siège; ses caractères. 39e liv., pl. IV, *p. 5.*

CYSTITE. Cystite biliaire. 12e liv., pl. IV, V, *p. 2.*

D.

DANCE (M.). Ses recherches sur la phlébite. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 7, 10.*

DANSE DE SAINT-GUY. Danse de Saint-Guy chronique. 32e liv., pl. I, II, *p. 19.*

DAUXAIS (M.). Ses travaux sur les productions cornées. 24e liv., pl. III, *p. 5.*

DÉCOLORATION. La décoloration du sang coagulé est un des effets de la phlébite. 8e liv., pl. IV, *p. 1.*

DÉGÉNÉRATIONS. Théorie des dégénérations. 1re liv., pl. IV, *p. 3.* — Il n'y a pas de dégénérations d'organes. 5e liv., pl. I, *p. 2, 3.*

DÉLIRE. Difficulté de distinguer le délire symptomatique du délire idiopathique. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 7.* — Sur le délire symptomatique de l'entérite folliculeuse. 38e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 1.*

DÉMENCE. Esquirol a appelé ainsi l'idiotie acquise. 5e liv., pl. IV, V, *p. 2.*

DENTS. De la présence des dents dans les kystes pileux ovariques. 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 4.*

DÉPLACEMENS. Déplacemens congéniaux. 2e liv., pl. II, *p. 1.* — Causes des déplacemens congéniaux. 2e liv., pl. IV, *p. 7.*

DÉRIVATION. Sur la théorie de la dérivation. 36e liv., pl. I, *p. 6.*

DESAULT. Son opinion sur la coïncidence des abcès viscéraux et des plaies de tête. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 4.*

DÉSORMEAUX a reconnu des vésicules normales dans le placenta. 1re liv., pl. I, II, *p. 3.*

DÉVOIEMENT. *Du dévoiement cholérique :* Ses caractères; traitement par l'opium. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 4.* — Influence de la température des lavemens et des boissons. Trois espèces de dévoiement cholérique. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 5.* — Exemple de dévoiement cholérique sans crampes arrêté immédiatement. = Dévoiement cholérique très intense avec soif

vive ; crampes légères. Guérison par l'opium. 14^e^ liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 6.* — Dévoiement cholérique ; état typhoïde. Guérison. 14^e^ liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 7.* — Dévoiement cholérique ; crampes ; vomissemens ; état typhoïde porté au plus haut degré. Guérison. 14^e^ liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 7.* — Dévoiement cholérique ; gastro-entérite. Mort. = Dévoiement cholérique ; état adynamique ; gastro-entérite. Mort. 14^e^ liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 8.* — Dévoiement cholérique immédiatement suivi de prostration. Mort rapide. 14^e^ liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 9.* — Dévoiement cholérique ; pneumonie pendant le cours de laquelle survient encore le dévoiement cholérique. Mort. = Pleurésie ; accouchement ; dévoiement cholérique. Mort. = Entérite chronique ; accouchement ; dévoiement cholérique. Mort. 14^e^ liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 10.* — Le dévoiement cholérique est le début ordinaire du choléra. 14^e^ liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 11, 41.* — Symptômes annonçant le passage du premier au second. 14^e^ liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 11.*

DIAGNOSTIC. Difficulté du diagnostic du cancer du rein. 1^re^ liv., pl. IV, *p. 3, 4.* — Mode d'exploration du rein. 1^re^ liv., pl. V. *p. 3.*

DIAPHRAGME. Hernie diaphragmatique. 17^e^ liv., pl. V, *p. 1.* — Hypertrophie du diaphragme par continuité de celle de l'estomac. 27^e^ liv., pl. I, *p. 3.* — Transformation cartilagineuse du diaphragme. 37^e^ liv., pl. IV, *p. 4.*

DIÈTE. Nécessité d'une diète absolue dans le traitement de l'entérite folliculeuse aiguë. 7^e^ liv., pl. I, II, III, IV, *p. 15.*

DIGESTIF (Canal). Etat du canal digestif chez les cholériques. 14^e^ liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 35.*

DILATATION. Dilatation du cœur avec hypertrophie et adhésion au péricarde. 39^e^ liv., pl. VI, *p. 1.* — Dilatation générale du cœur sans altération, prise pour une hydropéricarde. Induration du poumon. 39^e^ liv., pl. VI, *p. 6.* — Dilatation très considérable de toutes les cavités du cœur. Etat imminent de suffocation auquel le malade échappe plusieurs fois. État cyanique et de réfrigération algide. Mort par œdème du poumon. 39^e^ liv., pl. VI, *p. 7.*

DOEVEREN. Sa collection se voit dans le *Museum anatomicum* de Sandifort. Mérite iconographique de ses livres. 1^re^ liv., *Avant-Propos, p. iij.*

DOIGTS. Abcès dans l'épaisseur du muscle extenseur commun des doigts. 17^e^ liv., pl. III, *p. 5.* — Déplacemens des doigts consécutifs à l'union des cartilages articulaires résultant d'un rhumatisme. 34^e^ liv., pl. I, *p. 1.* — Réunion des doigts : Ankylose congéniale par fusion avec et sans atrophie ; avec disparition complète de parties. 38^e^ liv., pl. I, *p. 2.*

DOS. Sympathie entre la région dorsale et les poumons. 29^e^ liv., pl. V, *p. 3.*

DOTHINENTÉRITE. 7^e^ liv., pl. I, II, III, IV, *p. 1.*

DOULEUR. Paralysie par douleur et avec douleur musculaire. 32^e^ liv., pl. I, II, *p. 10, 11.* — Distinction à faire entre les douleurs rhumatismales et les rachialgies. 40^e^ liv., pl. II, III, *p. 3.*

DOWER (Poudre de). De l'emploi de cette poudre dans le traitement du choléra. 14^e^ liv., pl., I, II, III, IV, V, *p. 48.*

DRASTIQUES. De l'emploi des drastiques dans la paraplégie par méningite rachidienne. 32^e^ liv., pl. I, II, *p. 12.*

DUODENUM. Végétations encéphaloïdes du duodénum. 4^e^ liv., pl. I, *p. 1.* — Tumeurs mélaniques dans le duodénum. 19^e^ liv., pl. III, IV, *p. 2.* — Transformations enkystées des follicules du duodénum. 34^e^ liv., pl. II, III, *p. 1.* — Ulcère chronique simple et perforation spontanée du duodénum. 38^e^ liv., pl. VI, *p. 3.*

DUPUYTREN. Il conteste l'existence des luxations de l'articulation du poignet sans fracture du radius. 9^e^ liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 4.* — Sa théorie de la formation du pus dans les caillots sanguins du cœur. 28^e^ liv., pl. IV, *p. 1.* — L'idée de la formation d'une membrane muqueuse dans tous les trajets accidentels, destinée à porter au dehors un liquide naturellement ou morbidement sécrété, est une erreur de son génie. 30^e^ liv., pl. III, *p. 4.*

DURE-MÈRE. Opinion des auteurs sur les fongus de la dure-mère. 8^e^ liv., pl. I, II, III, *p. 1.* — Les tumeurs dites fongueuses de la dure-mère appartiennent à la famille des maladies cancéreuses ; trois espèces principales de tumeurs cancéreuses. 8^e^ liv., pl. I, II, III, *p. 2.* — Coexistence des tumeurs carcinomateuses du crâne avec des tumeurs cancéreuses internes de la dure-mère ; les tumeurs cancéreuses internes plus fréquentes que les externes ; leur siège ; leur cause ; incertitude des symptômes. 8^e^ liv., pl. I, II, III, *p. 3.* — Effets des différentes tumeurs cancéreuses de la dure-mère suivant la place qu'elles occupent. 8^e^ liv., pl. I, II, III, *p. 4.* — Hémiplégie avec douleurs excessives dans les membres et mouvemens épileptiformes. Deux tumeurs cancéreuses de la dure-mère au niveau de la connexité du cerveau. Ramollissement gélatiniforme du cerveau tout autour. = La thérapeutique des tumeurs cancéreuses internes de la dure-mère est tout-à-fait nulle. 8^e^ liv., pl. I, II, III, *p. 5.* — Tumeur carcinomateuse interne de la dure-mère. Hydropisie des ventricules et du tissu cellulaire sous-arachnoïdien. = Tumeur carcinomateuse interne de la dure-mère comprimant les circonvolutions antérieures de l'hémisphère droit du cerveau. Torpeur des facultés intellectuelles. Affaiblissement de la myotilité. 8^e^ liv., pl. I, II, III, *p. 9.* — Tumeur carcinomateuse interne de la dure-mère née des gouttières olfactives et pénétrant dans les fosses nasales. Absence de l'olfaction et de la vision. 8^e^ liv., pl. I, II, III, *p. 11.* — Inflammations des sinus de la dure-mère : historique ; deux espèces d'inflammation, primitive et consécutive. 8^e^ liv., pl. IV, *p. 1.* — Suppuration de la dure-mère chez un nouveau-né. 15^e^ liv., pl. II, *p. 6.* — Preuves de la coexistence de l'inflammation des sinus de la dure-mère avec un ramollissement apoplectique. 20^e^ liv., pl. III, IV, *p. 4.* — Tumeur fibreuse née de la face postérieure du rocher, comprimant le cervelet et la protubérance annulaire. Perte successive de tous les sens. Erosions profondes de la surface interne de la base du crâne. Pénétration de la substance cérébrale dans les érosions ou petites excavations accidentelles de cette base. 26^e^ liv., pl. II, *p. 1.* — Tumeur fibreuse du poids de deux onces, cinq gros, née de la face supérieure et un peu de la face postérieure du rocher droit. Amaurose et céphalalgie. Mort subite. = Tumeur polypiforme de la narine droite formée par les membranes du cerveau et par le cerveau lui-même à travers la lame criblée de l'ethmoïde. 26^e^ liv., pl. II, *p. 5.* — Tumeur osseuse mamelonnée très volumineuse naissant de la face supérieure du rocher. Petite tumeur osseuse naissant de la face postérieure du même os. Affaiblissement des facultés intellectuelles. Affaiblissement général de la myotilité. Mort dans un état d'adynamie. 26^e^ liv., pl. II, *p. 6.* — Tumeur cancéreuse très volumineuse née de la face postérieure du rocher. Flexion permanente avec rigidité des membres inférieurs. 26^e^ liv., pl. II, *p. 7.* — Tumeur carcinomateuse de la dure-mère ; fréquence de cette lésion chez les vieillards, symptômes qui en résultent ; caractères. *Observation.* Tumeur cérébriforme de la dure-mère sans symptômes cliniques correspondans. 33^e^ liv., pl. III, *p. 6.* — Tumeurs de la face interne de la dure-mère qui se rapportent à des sécrétions pseudo-membraneuses. 33^e^ liv., pl. III, *p. 8.* — Connexion de l'inflammation des sinus de la dure-mère avec l'apoplexie capillaire et l'apoplexie avec foyer. 36^e^ liv., pl. I, *p. 1.*

DUVERNEY. Son erreur sur la part que prennent les muscles dans la déviation du pied-bot. 2^e^ liv., pl. IV, *p. 12.*

DYSENTERIE. Analogies qui existent entre la dysenterie et le choléra. 14^e^ liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 28.* — Inflammation chronique du rectum, suite de dysenterie, simulant une affection cancéreuse de cet intestin chez une jeune fille de 20 ans. 33^e^ liv., pl. I, *p. 3.* — Absence d'une bonne anatomie pathologique de la dysenterie. 38^e^ liv., pl. II, III, IV, *p. 3.* — Lésions que laisse après elle la dysenterie. 40^e^ liv., pl. V, *p. 1.* — Gravité de la dysenterie épidémique. 40^e^ liv., pl. V, *p. 2.* — La dysenterie est une phlegmasie de la muqueuse intestinale ; son siège ; ses caractères ; ses variétés ; elle précipite la terminaison fatale des longues maladies ; elle tend essentiellement à passer à l'état chronique. 40^e^ liv., pl. V, *p. 3.* — Anatomie pa-

thologique de la dysenterie chronique; accidens qui suivent la destruction de la membrane muqueuse du rectum. 40e liv., pl. v, *p. 4.* — Possibilité d'une demi-guérison de la dysenterie chronique; la dysenterie incomplètement guérie est la source de plusieurs formes de ces états de langueur générale avec digestion laborieuse appelés gastrite, etc. Moyens de s'en assurer. Traitement. 40e liv., pl. v, *p. 5.*

DYSURIE. Dysurie causée par une hypertrophie de la prostate. 17e liv., pl. II, *p. 4.*

E.

EBERMAIER. Ses travaux sur les fongus de la dure-mère. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 1.*

ÉCORCHURE. Une écorchure peut être la cause déterminante d'une production cornée. 24e liv., pl. III, *p. 7.*

EMPHYSÈME. Cas d'emphysème sous-muqueux. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 24.*

EMPOISONNEMENT. Symptômes de ramollissement gélatiniforme de l'estomac pris pour des symptômes d'empoisonnement. 10e liv., pl. I, II, *p. 3.*

ENCÉPHALE. Considérations sur les tubercules de l'encéphale; points qu'ils peuvent occuper; âge auquel ils se développent; leur siège le plus fréquent. 18e liv., pl. II, *p. 3.* — Leurs caractères anatomiques; leur coïncidence fréquente avec des tubercules dans d'autres parties du corps; symptômes. 18e liv., pl. II, *p. 4.* — Marche de la maladie; mode d'action; ces tubercules sont le plus souvent consécutifs; traitement: *observation.* Coup reçu sur la tête; au bout de six mois, hémiplégie apparente pendant quatre mois. Nouvelle hémiplégie. Mort. Deux tubercules dans la pie-mère cérébrale. Ramollissement de toutes les parties centrales de l'hémisphère correspondant. 18e liv., pl. II, *p. 5.*

ENCÉPHALOCÈLE. Microcéphalie par atrophie du cerveau avec encéphalocèle. 39e liv., pl. IV, *p. 3.*

ENCÉPHALOIDES (TUMEURS). Caractères anatomiques des tumeurs encéphaloïdes du foie. 12e liv., pl. II et III, *p. 3.* — Cas de tumeurs encéphaloïdes du foie. 12e liv., pl. II et III, *p. 9.*

ENCOMBREMENT. Terribles effets de l'encombrement des hospices pour les femmes en couches. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 3.*

ENDOCARDITE. Caractères probables de l'endocardite. 28e liv., pl. V, *p. 2.*

ENTÉRITE. *Entérite folliculeuse aiguë* : l'entérite folliculeuse primitive aiguë est le caractère anatomique le plus constant des maladies décrites sous les noms de fièvre muqueuse, putride, adynamique, typhoïde, etc.; elle n'est pas une entérite proprement dite encore, mais une gastro-entérite; elle a constamment pour siège la fin de l'intestin grêle; elle se présente sous cinq formes anatomiques principales : 1° forme granuleuse et gauffrée. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 2.*—2° Forme pustuleuse. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 3.*— 3° Forme fongueuse; 4° forme ulcéreuse; 5° forme gangréneuse. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 4.* — Dans toutes les formes d'entérite folliculeuse aiguë, les ganglions mésentériques correspondans, participent plus ou moins à l'inflammation des follicules; perforations du péritoine consécutives, des formes gangréneuse ou ulcéreuse; fréquente simultanéité des diverses formes. = *Entérite pseudo-membraneuse;* importance des états divers des vaisseaux de la muqueuse et du péritoine, dans l'entérite folliculeuse. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 5.* — Cicatrisation des pertes de substance, résultant des différentes formes d'entérite folliculeuse primitive aiguë. = Formes cliniques de l'entérite folliculeuse primitive aiguë : forme typhoïde. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 6.* — Forme ataxique. = *Entérite folliculeuse sur-aiguë.* 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 7.* — Alternation des deux formes, typhoïde et ataxique, forme mixte. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 7.* — Thérapeutique : durée nécessaire de l'affection; différence de gravité de l'entérite épidémique ou miasmatique et de l'entérite sporadique. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 9.* — Si le traitement a de l'influence sur cette affection; le calcul arithmétique ne peut être importé dans la médecine; incertitude de la thérapeutique de l'entérite folliculeuse aiguë. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 10.* — Causes de l'entérite folliculeuse primitive aiguë; jour tout nouveau que jette sur la thérapeutique de cette affection, la connaissance de la lésion organique; méthode de M. Petit. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 11.*— Mode de traitement de l'école physiologique; méthode des évacuans; méthode altérante et évacuante; avantages et dangers de la méthode antiphlogistique. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 12.*—Détermination du moment d'opportunité pour l'emploi des toniques. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 13.* — Utilité des médications dirigées sur l'enveloppe cutanée. Sur l'emploi des purgatifs et des vomitifs; sur celui de l'opium. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 14.* — Nécessité d'une diète absolue; la lésion anatomique de l'entérite folliculeuse aiguë ne donne pas la raison suffisante de la mort; dans nulle autre maladie n'est plus manifeste l'impuissance de l'art. = Exemple d'entérite folliculeuse aiguë gangréneuse (forme ataxique); mort le quatorzième jour. = Coïncidence des formes gangréneuse et ataxique. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 17.* — Entérite folliculeuse aiguë pustuleuse (forme ataxique) mortelle en cinq à six jours. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 18.* — Entérite folliculeuse aiguë fongueuse (forme ataxique) mortelle en sept jours. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 20.* — Entérite folliculeuse aiguë gangréneuse (forme ataxique), perforation. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 21.* — Entérite folliculeuse aiguë presque entièrement guérie. Mort de pleuro-pneumonie, après trente-sept jours de convalescence. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 22.* — Entérite folliculeuse aiguë (forme ataxique). Amélioration pendant neuf jours; recrudescence des symptômes; hallucination; mort; les ganglions mésentériques paraissent le siège principal de la maladie. Traces d'une entérite folliculeuse ancienne. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 23.* — Cas d'entérite chronique. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 10.*—Entérite par plaques gangréneuses. 31e liv., pl. III, *p. 1.* — La forme ulcéreuse est une des formes les plus fréquentes de l'entérite folliculeuse aiguë. 30e liv., pl. III, *p. 1.* — *Entérite folliculeuse pustuleuse* : correspondance des symptômes cérébraux délirans avec cette forme anatomique de phlegmasie; cette forme ataxique de l'entérite folliculeuse primitive est très souvent prise pour une arachnitis aiguë. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 1.* — Entérite pseudo-membraneuse, coïncidant avec l'inflammation des follicules. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 2.* — Entérite pseudo-membraneuse indépendante de l'inflammation des follicules. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 3.* — L'inflammation des parotides, pendant le cours de l'entérite folliculeuse, est un des faits les plus remarquables de cette maladie. 39e liv., pl. V, *p. 1.*

ENTORSE. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 1.*

ÉPAULE. Cicatrice à la suite de l'amputation dans l'articulation scapulo-humérale. 6e liv., pl. V, *p. 1.*

EPIDIDYME. Diagnostic distinctif des maladies de l'épididyme et de celles du corps du testicule; curabilité des maladies de l'épididyme. = Infiltration tuberculeuse de l'épididyme. 9e liv., pl. I, *p. 1.* — Sarcocèle épididymaire; épididyme fongueux et tuberculeux, testicule parfaitement sain. 9e liv., pl. I, *p. 6.*

EPIGASTRE. L'angoisse épigastrique est un des symptômes les plus constans du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 12.* — L'épigastre est le centre commun de toutes les impressions et douleurs abdominales. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 4.*

EPIGLOTTE. Erosion de l'épiglotte. 5e liv., pl. II, *p. 5.*

EPILEPSIE. Accidens épileptiformes, résultant du ramollissement gélatiniforme du cerveau. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 6, 7, 11.*

ÉPINE. Cas d'arachnitis spinal. 3e liv., pl. VI, *p. 9.*—Apoplexie de la moelle épinière. 5e liv., pl. I. *p. 2.* — Spina bifida. Méningite sous-arachnoïdienne spinale et ventriculaire. 6e liv., pl. III, *p. 1*, et *voyez* MOELLE.

EPIPLOONS. Cancer aréolaire gélatiniforme des épiploons. 10e liv., pl. III, IV, *p. 2.* — Maladies du grand épiploon.

19e liv., pl. I, II, p. 1. — Granulations miliaires des épiploons. 27e liv., pl. I, p. 1. — Ascite consécutive à un cancer du grand épiploon, et à des tubercules cancéreux disséminés du péritoine. 37e liv., pl. III, p. 3. — Cancer de l'épiploon. 37e liv., pl. III, p. 5.

ÉRYSIPÈLE. Erysipèle puerpéral; ses formes, sa marche, ses caractères et son traitement. 31e liv., pl. III, p. 2.

ESCHARES. Eschares observées dans les intestins à la suite du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, p. 28, 29.

ESCHENBACH. Mérite inconographique de ses livres. 1e liv., *Avant-propos*, p. iij.

ESTOMAC. *Cancers de l'estomac.* Vomissemens muqueux indomptables; hématémèse; épuisement. Mort. A l'ouverture du cadavre, végétations encéphaloïdes de l'estomac et du commencement du duodénum, dont l'une obstruait le pylore. 4e liv., pl. I, p. 1. — Quel est le siège de ces végétations encéphaloïdes. 4e liv., pl. I, p. 2. — Cancer gangréneux latent de la petite courbure de l'estomac et de la portion voisine du foie. 4e liv., pl. I, p. 3. — L'estomac peut être détruit dans une grande partie de son étendue sans qu'aucun symptôme révèle cette altération. 4e liv., pl. I, p. 4. — Ramollissement gélatiniforme de la grosse extrémité de l'estomac. 4e liv., pl. II, p. 1, 3. — Considérations générales sur le ramollissement gélatiniforme et sur le ramollissement pultacé de l'estomac: possibilité du diagnostic de cette affection. 10e liv., pl. I, II, p. 1. — Symptômes; traitement préservatif; traitement curatif. 10e liv., pl. I, II, p. 2. — Siège de cette affection. 10e liv., pl. I, II, p. 3. — Parallèle entre le ramollissement pultacé et le ramollissement gélatiniforme. 10e liv., pl. I et II, p. 4. — Le ramollissement gélatiniforme ne peut en aucune façon être produit par la petite quantité d'acide qui se trouve dans le suc gastrique. = Le ramollissement pultacé ne tient pas à la présence d'un acide, mais à un commencement de décomposition. 10e liv., pl. I et II, p. 6. — Ramollissement gélatiniforme de l'estomac et perforation de l'œsophage chez un adulte. 10e liv., pl. I, II, p. 7. — Ramollissement gélatiniforme de l'estomac. 17e liv. pl. III, p. 2. — Considérations sur le cancer aréolaire gélatiniforme en général et sur celui de l'estomac en particulier: définition; caractères anatomiques; obscurité des symptômes; deux formes bien distinctes; fréquence de cette dégénération; sa prédilection pour le pylore. 10e liv., pl. III, IV, p. 1. — Difficulté du diagnostic de cette affection; analyse anatomique. 10e liv., pl. III, IV, p. 2. — Cas de cancer aréolaire gélatiniforme du tiers pylorique de l'estomac. 10e liv., pl. III, IV, p. 3. — Cas de cancer gélatiniforme du pylore et du quart droit de l'estomac méconnu pendant la vie. Hydropisie générale. Mort par suffocation. 10e liv., pl. III, IV, p. 4. — On peut vivre quelque temps sans membrane muqueuse de l'estomac. 10e liv., pl. III, IV, p. 6. — *Ulcère chronique simple de l'estomac.* 10e liv., pl. V, VI, p. 1. — Caractères anatomiques; caractères qui le distinguent de l'ulcère cancéreux; obscurités des causes; symptômes. 10e liv., pl. V, VI, p. 1. — Dangers des hémorrhagies dans l'ulcère simple chronique de l'estomac; traitement. 10e liv., pl. V, VI, p. 2. — De la perforation de l'estomac, suite d'ulcère simple. = Cas d'ulcère simple de l'orifice pylorique de l'estomac suivi de perforation. 10e liv., pl. V, VI, p. 4. — De l'hémorrhagie, suite d'ulcère de l'estomac. 10e liv., pl. V, VI, p. 5. — Ulcère occupant la petite courbure de l'estomac. Première hématémèse guérie; deuxième hématémèse mortelle. Ouverture de l'artère coronaire stomachique. 10e liv., pl. V, VI, p. 6. — Ulcère occupant la paroi postérieure de l'estomac. Hématémèse et déjections sanglantes. Lésion de l'artère splénique. = Cicatrices des ulcères de l'estomac. 10e liv., pl. V, VI, p. 7. — *Ulcère chronique simple de l'estomac;* il diffère de l'ulcère cancéreux; peut se diagnostiquer; tend à la cicatrisation; est la cause la plus fréquente de l'hématémèse et de la perforation de l'estomac. = Caractères des cicatrices de l'ulcère de l'estomac; gravité de cette affection; de la perforation. 20e liv., pl. V, VI, p. 1. — Causes de l'hémorrhagie; conséquences de la perforation et de l'hémorrhagie; imminence de recrudescence et de récidive; observation confirmative; dangers des irritans. 20e liv., pl. V, VI, p. 2. — Perforation spontanée de l'estomac, qui présentait à côté d'un ulcère récent qui a été le siège de la perforation, la cicatrice d'un ulcère ancien. = Gastrite chronique ulcéreuse par suite d'un choléra léger; hématémèse; déjections alvines sanglantes; mort dans le marasme; cicatrice très considérable dans l'estomac. 20e liv., pl. V, VI, p. 3. — Hématémèse qui a persisté pendant 20 ans; coliques épigastriques extrêmement violentes depuis 4 ans; voracité; mort par perforation de l'estomac. Cicatrice très considérable à côté du pylore; grand cul-de-sac de nouvelle formation, ou plutôt second estomac occupant la région du pylore; orifice pylorique double. 20e liv., pl. V, VI, p. 4. — Hypertrophie de l'extrémité polyrique de l'estomac avec commencement de cancer aréolaire gélatiniforme. 12e liv., pl. VI, p. 1. — Deux classes de rétrécissemens du pylore. 12e liv., pl. VI, p. 2. — Cancer du pylore et de la partie voisine de l'estomac. 12e liv., pl. VI, p. 3. — Ulcère cancéreux de l'estomac concomitant d'un cancer du foie. 12e liv., pl. II, III, p. 9. — Inflammation folliculeuse de l'estomac chez les nouveau-nés. 15e liv., pl. III, p. 2. — Tumeurs mélaniques dans l'estomac. 19e liv., pl. III, IV, p. 1, 2. — Cancer de l'estomac suivi de cancer des os. 20e liv., pl. I, p. 5. — Cancer. Maigreur squelettique avec vomissemens intermittens. Erosion de la muqueuse gastrique. Hypertrophie des membranes fibreuse et musculeuse. Granulations miliaires des épiploons. Plaques opalines du péritoine. 27e liv., pl. I, p. 1. — Maigreur squelettique de l'estomac. Cancer avec hypertrophie considérable de cet organe, de l'œsophage et du diaphragme. Perte de substance de l'estomac remplacé par le pancréas, la rate et le duodénum. Fistule gastro-duodénale. Les ganglions lymphatiques qui entourent la partie supérieure de l'aorte abdominale sont indurés. Rate infiltrée de pus concret. 27e liv., pl. II, p. 3. — Cicatrices d'ulcérations folliculeuses. Considérations générales sur les ulcérations folliculeuses de l'estomac. = Erosions hémorrhagiques de l'estomac. 30e liv., pl. II, p. 1; 31e liv., pl. I, p. 1, 2. — Végétations polypeuses de l'estomac; considérations générales sur ces végétations. 30e liv., pl. II, p. 2. — Couleur des hémorrhagies de l'estomac. 31e liv., pl. I, p. 1. — Toutes les hémorrhagies de l'estomac ne sont pas nécessairement suivies de vomissement; l'absence du vomissement noir ne prouve pas toujours l'absence du cancer de l'estomac, de même que sa présence n'en est pas non plus un signe certain. 31e liv., pl. I, p. 2. — Transformation en kystes des follicules de l'estomac. 34e liv., pl. II, III, p. 1. — Cancer gélatiniforme de l'estomac et du péritoine. Forme tuberculeuse du cancer du péritoine. 37e liv., pl. III, p. 1. — Hydropisie ascite symptomatique d'une dégénération carcinomateuse de l'estomac et du péritoine. Granulations et tubercules en grappes. 37e liv., pl. III, p. 2.

ÉTRANGLEMENT. Étranglement interne par une bride circulaire formée par une appendice épiploïque. 7e liv. pl. V, p. 1. — Étranglement produit par une bride nouée autour de l'intestin grêle. 38e liv., pl. VI, p. 4.

EUSTACHI. Son opinion sur l'utilité respective de l'anatomie physiologique et de l'anatomie pathologique 1re liv., *Avant-Propos, p. j.*

ÉVENTRATION. Éventrations congénitales. 24e liv., pl. V, VI, p. 1; 13e liv., pl. V, p. 1, 2. — Distinction entre les éventrations et les hernies ombilicales de l'adulte 24e liv., pl. V, VI, p. 3, 4. — Coïncidence de la hernie et de l'éventration ombilicale. 24e liv., pl. V, VI, p. 4. — Curabilité de l'éventration congéniale; traitement. 31e liv., pl. V, p. 3. — Anatomie pathologique des éventrations ombilicales; étiologie. 31e liv., pl. V, p. 4.

EXOMPHALES. Trois espèces d'exomphales: Exomphale congénitale; exomphale de l'enfant nouveau-né; exomphale de l'adulte. 24e liv., pl. V, VI, p. 1. — Contrairement à l'opinion de J.-L. Petit, l'exomphale de l'adulte a le plus souvent lieu par l'anneau ombilical lui-même. 24e liv., pl. V, VI, p. 2. —

Méthodes de réduction. 24e liv., pl. v, vi, *p. 4, 5.* — L'exomphale proprement dite n'est jamais antérieure à la naissance. 31e liv., pl. v, *p. 6.*

EXOSTOSE. 20e liv., pl. i, *p. 1*; 34e liv., pl. iv, v, *p. 1.* — Deux exostoses osseuses et fibreuses extrêmement considérables, naissant de l'os des îles; structure aréolaire de ces tumeurs. Faits et inductions qui établissent que leur développement a eu lieu aux dépens du système veineux appartenant au périoste et aux couches superficielles de l'os. 21e liv., pl. ii, *p. 1.* — Différence entre l'exostose et l'ostéophyte. 34e liv., pl. ii, iii, *p. 4.*

EXPLORATION. Mode d'exploration du rein. 1re liv., pl. v, *p. 3.* — Avantages de l'exploration du cœur par les grosses artères. 39e liv., pl. vi, *p. 8.*

EXTIRPATION. Sur l'extirpation de l'ovaire. 5e liv., pl. iii, *p. 1, 4.* — Inconvéniens des extirpations partielles du testicule. 9e liv., pl. i, *p. 1.* — Extirpation de l'utérus dans les cas de dégénérations cancéreuses. 16e liv., pl. v, *p. 4.* — Cette extirpation doit être rejetée de la pratique. 39e liv., pl. iii, *p. 1.* — Extirpation du museau de tanche. 39e liv., pl. iii, *p. 3.*

EXTRÉMITÉS. Maladies des extrémités : Cicatrices des solutions de continuité, soit accidentelles, soit produites par l'art. 6e liv., pl. v, *p. 1.*

F.

FACE. On s'attache trop à trouver, dans le nerf facial exclusivement la cause des hémiplégies faciales. 20e liv., pl. iii, iv, *p. 11.*

FACIES. Facies cholérique. 14e liv., pl. i, ii, iii, iv v, *p. 12, 35.*

FÉMUR. Luxation congéniale des fémurs. 2e liv., pl. ii, *p. 1, 2.* — Les luxations congéniales des fémurs, coïncident-elles toujours avec un vice de conformation du bassin? 2e liv., pl. iv, *p. 8.* — Luxations du fémur en haut et en dehors. 28e liv., pl. vi, *p. 1.* — Caractères communs à toutes ces luxations. 28e liv., pl. vi, *p. 2.* — Luxation du fémur en haut et en dehors, sur la partie antérieure de la fosse iliaque externe. = Deux espèces d'articulations nouvelles, suite de cette luxation. 29e liv., pl. i, *p. 1.* — Rupture spontanée des deux fémurs. 20e liv., pl. i, *p. 3.* — Fractures des os du col du fémur. 23e liv., pl. i, ii, *p. 1.* — Travaux de sir Astley Cooper sur les fractures du col du fémur; objections de l'auteur. 23e liv., pl. i, ii, *p. 2.* — Fracture extra-capsulaire du col du fémur. Douleurs très vives. Mort le cinquième jour par suite d'une hémorrhagie très considérable, dont la source était dans les os fracturés. 23e liv., pl. i, ii, *p. 4.* — Rareté des fractures extra-capsulaires du col du fémur simples. 23e liv., pl. i, ii, *p. 5, 7.* — Fracture extra-capsulaire du col du fémur. Mort le quarantième jour. Commencement du travail. 23e liv., pl. i, ii, *p. 6.* — Les fractures intra-capsulaires du col du fémur, guérissent par fausse articulation ou par cicatrice; causes de ces modes de consolidation. *Observations.* Fracture intra-capsulaire du col du fémur, avec rotation en dedans. Réunion par cicatrice fibreuse. 26e liv., pl. iii, *p. 1.* — Fracture intra-capsulaire du col du fémur, étudiée avant le travail de la réparation. = Fracture tranversale du col du fémur au niveau de l'union du col avec la tête. Décollement du repli fibro-synovial. 26e liv., pl. iii, *p. 3.* — Fracture intra-capsulaire du col du fémur observée le quinzième jour. Engrènement des fragmens. Décollement du repli fibro-synovial. 26e liv., pl. iii, *p. 4.*

FIÈVRES. Influence des fièvres intermittentes sur le volume, la couleur et la consistance de la rate. 2e liv., pl. v, *p. 4.* — Dangers des évacuations sanguines pendant le frisson ou au moment de l'invasion sans froid, des fièvres remittentes. 2e l., pl. v, *p. 9.* — Fièvres putride, synoque, pituiteuse, maligne, bilieuse, soporeuse, typhoïde, muqueuse, ataxique, ataxo-dynamique, grave. 7e liv., pl. i, ii, iii, iv, *p. 1.* — Fièvre entéro-mésentérique. 7e liv., pl. i, ii, iii, iv, *p. 1, 5.* — Fièvre adynamique. 7e liv., pl. i, ii, iii, iv, *p. 1, 6.* — Fièvre mésentérique. 7e liv., pl. i, ii, iii, iv, *p. 5.* — Fièvre lente nerveuse. 7e liv., pl. i, ii, iii, iv, *p. 7.* — De la fièvre de lait. 13e liv., pl. i, ii, iii, *p. 1.* — La fièvre n'est pas purement symptomatique dans la pneumonie. 29e liv., pl. v, *p. 4.* — Dans toutes les maladies fébriles, la chute de la fièvre ne coïncide pas avec la guérison de la lésion locale, mais bien avec la cessation de la marche progressive de la maladie. 30e liv., pl. iii, *p. 2.* — La fièvre coïncidant avec une attaque d'apoplexie, ne tient pas à cette attaque, mais le plus souvent à une pneumonie. 33e liv., pl. ii, *p. 7.*

FISTULES. Fistule gastro-duodénale. 27e liv., pl. i, *p. 3.* — Formation des fistules bi-muqueuses intestinales. 30e liv., pl. iii, *p. 3.* — Fistule pulmonaire cervicale, ayant son point d'origine au sommet du poumon, et son orifice de sortie sur partie latérale gauche du larynx. = Fistule pulmonaire, suite de cancer mammaire gangréné, avec carie du sternum. Orifice de sortie à la partie latérale droite du sternum. 32e liv., pl. v, *p. 3.* — Fistule recto-péritonéale. 33e liv., pl. i, *p. 1.* — Fistule recto-périnéo-vulvaire. 33e liv., pl. i, *p. 3.* — Fistules à l'anus, très nombreuses, compliquées de beaucoup de callosités, de rétrécissement au rectum, de dévoiement et de renversement du vagin. 33e liv. pl. i, *p. 5.*

FOETUS. La transformation vésiculeuse du placenta entraîne-t-elle le plus souvent la destruction du fœtus? 1e liv. pl. i, ii, *p. 5.* — Maladies du thymus, du pancréas, et du poumon chez le fœtus. 15e liv., pl. ii, *p. 1.* — Anasarque, ascite, hydrothorax, *purpura hemorrhagicum* chez un fœtus de sept mois, qui mourut douze heures après la naissance. 15e liv., pl. ii, *p. 2.* — Anévrysme des cavités droites du cœur, chez un fœtus, par suite de l'oblitération de l'orifice de l'artère pulmonaire. Mort le cinquième jour de la naissance. = Fréquence des maladies des poumons chez le fœtus. 15e liv., pl. ii, *p. 4.* — Lobules pulmonaires infiltrés de sang. Poumons infiltrés de sang et imperméables dans les trois quarts de leur étendue. Mort. Poumons infiltrés de sang dans leur presque totalité. 15e liv., pl. ii, *p. 5.* — Hydrocéphalie du fœtus. 15e liv. pl. iii, *p. 1.* — Maladies du cerveau chez le fœtus : atrophie des circonvolutions. 17e liv., pl. i, *p. 1.* — Les organes du fœtus peuvent éprouver pendant la vie fœtale, les mêmes lésions que pendant la vie extra-utérine. 17e liv., pl. i, *p. 4.* — *Monstruosités :* Spina bifida occipital et cervical antérieur. Hernie cervicale du poumon. Hernie thoracique des intestins, d'une partie du foie, et de l'estomac, lequel était situé dans l'épaisseur du médiastin postérieur. Brièveté et invagination de l'œsophage. 19e liv., pl. v, vi, *p. 1.* — Fœtus doubles par adhésion sus-ombilicale. 25e liv., pl. v, vi, *p. 2.* — Sur la pneumonie du fœtus. 29e liv., pl. v, *p. 1.* — *Vices de conformation :* considérations générales sur la monopodie ou syrénie. 33e liv., pl. v, vi, *p. 1.* — Etiologie. 33e liv., pl. v, vi, *p. 2.* — Cyclopie. 33e liv., pl. v, vi, *p. 6.* — Considérations générales sur ce vice de conformation. 33e liv., pl. v, vi, *p. 7.* — Considérations générales sur les fœtus encroûtés de phosphate calcaire et momifiés. 18e liv., pl. vi, *p. 2.* — Théorie de la pétrification du fœtus. 18e liv., pl. vi, *p. 4.* — Fœtus entouré de phosphate calcaire et momifié, observé chez une femme de 47 ans, morte 18 ans après une grossesse extra-utérine. 37e liv., pl. i, *p. 4.* Voy. *Nouveau-nés.*

FOHMANN. Son opinion sur les vaisseaux lactés. 2e liv., pl. i, *p. 3.*

FOIE. Importance des planches de Richard Bright sur les maladies du foie. 1re liv., *Avant-Propos, p. iv.* — Deux kystes acéphalocystes du foie. Ascite, anasarque, ictère. 3e liv., pl. v, *p. 1.* — Aucun organe n'est plus variable que le foie pour la forme et le volume. 3e liv., pl. v, *p. 3.* — Cancer gangréneux latent d'une portion du foie. 4e liv., pl. i, *p. 3.* — Opinion de Desault, Bichat, Pouteau, Bertrandi et Richerand sur la coïncidence des abcès du foie et des plaies de tête. 11e liv., pl. i, ii, iii, *p. 4.* — Phlébite capillaire du foie. 11e liv., pl. i, ii, iii, *p. 21.* — Foie granuleux (cyrrhose). Caractères anatomiques. = L'état granuleux du foie coïncide presque toujours avec une ascite. 12e liv., pl. i, *p. 1.* — L'ascite est consécutive; en quoi

consiste l'altération granuleuse du foie. 12e liv., pl. i, p. 2. — *Cancer par masses disséminées du foie :* fréquence de cette affection; ignorance où l'on est de ses causes et de son véritable caractère. 12e liv., pl. ii, iii, p. 1. — Obscurité du diagnostic. 12e liv., pl. ii, iii, p. 1, 7, 8.—Le traitement du cancer au foie est inconnu. 12e liv., pl. ii, iii, p. 1, 8.—Formes de cette altération. 12e liv., pl. ii, iii, p. 1. — Multiplicité des tumeurs; leur prédilection pour la surface de l'organe; différences de nombre, de volume, de couleur et de consistance. 12e liv., pl. ii, iii, p. 2. — Variété dure ou squirrhe; variété molle ou encéphaloïde; leur coïncidence, leurs différences. 12e liv., pl. ii, iii, p. 3. — Etats divers du tissu du foie dans cette affection. 12e liv., pl. ii, iii, p. 4. — Les tumeurs cancéreuses du foie peuvent exister indépendamment de toute autre lésion organique, ou bien concurremment avec plusieurs affections de la même nature occupant divers organes. Quel est le siège du cancer du foie ou quel est l'élément anatomique affecté dans cette altération. 12e liv., pl. ii, iii, p. 5. — Symptomatologie du cancer du foie. 12e liv., pl. ii, iii, p. 7. — *Observations :* Coliques hépatiques; tristesse; anorexie; marasme; mort. Cancer au foie par masses disséminées; variété dure. 12e liv., pl. ii, iii, p. 8. — Symptômes vagues d'affection épigastrique : apparences d'une maladie du cœur : plus tard vomissemens : le foie ne déborde les côtes que quarante jours avant la mort : cancer par masses disséminées du foie (variété molle), et ulcère cancéreux de l'estomac. 12e liv., pl. ii, iii, p. 9. — Cancer mélanique occupant la peau, le foie, les poumons et l'intérieur du globe de l'œil. 22e liv., pl. i, p. 1. — Dans les maladies du foie l'ictère ne survient que lorsqu'il y a obstacle à la circulation de la bile. 22e liv., pl. i, p. 3. — Tubercules cancéreux du foie; leurs différens modes de développement. 23e liv., pl. v, p. 1. — Tumeurs carcinomateuses dans le foie. 23e liv., pl. v, p. 2. — Un seul tubercule cancéreux dans le foie. 23e liv., pl. v, p. 3. — Considérations générales sur les cancers encéphaloïdes par masses disséminées du foie; soit consécutifs; soit primitifs. 37e liv., pl. iv, p. 1. — Altérations qu'ils subissent; différences résultant du volume et de la rapidité ou de la lenteur du développement; modes de ce développement. 37e liv., pl. iv, p. 2. — Sur les foyers sanguins des masses carcinomateuses; = Masses encéphaloïdes du foie présentant l'aspect de bouillie grisâtre. Hémorrhagie péritonéale, par suite de la rupture d'un foyer sanguin. Co-existence de tubercules cancéreux enkystés des poumons, offrant l'aspect de bouillie grisâtre. 37e liv., pl. iv, p. 3. — Diagnostic du cancer du foie. 37e liv., pl. iv, p. 4. — Nullité de la thérapeutique. — Cancer du foie. 23e liv., pl. v, p. 4. — Cancer à l'état liquide ou abcès cancéreux enkystés du foie. 23e liv., pl. v, p. 5. — État du foie chez les cholériques. 14e liv., pl. i, ii, iii, iv, v, p. 38. — Les abcès multiples du foie sont une des suites les plus fréquentes et les plus graves des plaies et des opérations chirurgicales : ces abcès sont le résultat de la phlébite; périodes de formation de ces abcès; obscurité du diagnostic; traitement préservatif et curatif. Exemple d'abcès hépatiques provoqués par des tentatives réitérées de réduction du rectum. 16e liv., pl. iii, p. 2. — *Idem,* par une contusion à la jambe; par une phlébite occasionnée par une saignée. Phlébite hépatique spontanée. 16e liv., pl. iii, p. 3. — De l'influence qu'exerce la persistance de la veine ombilicale sur le volume du foie. 16e liv., pl. vi, p. 5. — Acéphalocystes. = Hernie thoracique d'une partie du foie. 19e liv., pl. v, vi, p. 1. — Sur la coalition des foies dans les adhésions sus-ombilicales. 25e liv., pl. v, vi, p. 5. — Influence des corsets sur la forme du foie. 29e liv., pl. iv, p. 1. — Des calculs biliaires de la vésicule. 29e liv., pl. iv, p. 2. — Inflammation d'une vésicule du fiel isolée des voies biliaires, par suite de l'oblitération du canal cystique. Sa perforation. Péritonite limitée à la région du foie. 29e liv., pl. iv, p. 3. — Foie gras. 32e liv., pl. iii, iv, p. 1. — Kystes acéphalocystes du foie. 35e liv., pl. i, p. 3. — Ils sont très souvent la cause d'une ascite; considération sur la coloration de ces kystes. 35e liv., pl. i, p. 4. — Mode de guérison des kystes acéphalocystes du foie. 37e liv., pl. iv, p. 5. — Hépatite sur-aiguë idiopathique. 40e liv., pl. i, p. 1. — Caractères de la douleur hépathique. 40e liv., pl. i, p. 3. — Moyens de distinguer la proéminence du foie par déformation de celle par phlegmasie. 40e liv., pl. i, p. 4.

FOLLICULES. Sur le développement des follicules de l'intestin grêle chez les cholériques. 14e liv., pl. i, ii, iii, iv, v, p. 37. — Sur le développement des follicules du gros intestin chez les cholériques. 14e liv., pl. i, ii, iii, iv, v, p. 38. — Inflammation folliculeuse de l'estomac chez les nouveau-nés. 15e liv., pl. iii, p. 2. — Transformation en kystes des follicules du tube digestif. 34e liv., pl. ii, iii, p. 1.

FONGUS. Opinion des auteurs sur les fongus de la dure-mère. 8e liv., pl. i, ii, iii, p. 1. — Les tumeurs dites fongueuses de la dure-mère appartiennent à la famille des maladies cancéreuses. 8e liv., pl. i, ii, iii, p. 2.

FOURCROY a décrit, sous le nom d'adipocire, une matière découverte par Poulletier de la Salle. 12e liv., pl. iv, v, p. 1.

FOURMILLEMENT. Le fourmillement est la lésion de sensibilité la plus commune. 38e liv., pl. v, p. 10.

FRACTURE. Fracture de la colonne vertébrale avec luxation consécutive suivie de guérison. 4e liv., pl. iv, p. 3. — Fracture spontanée des deux fémurs. 20e liv., pl. i, p. 3. — Fracture spontanée de l'humérus. 20e liv., pl. i, p. 5. — Fractures du col du fémur. 23e liv., pl. i, ii, p. 1. — Travaux de sir Astley Cooper sur les fractures du col du fémur; objections de l'auteur sur quelques-uns des points de doctrine du célèbre chirurgien. 23e liv., pl. i, ii, p. 2. — Fracture extra-capsulaire du col du fémur. Douleurs très vives. Mort le cinquième jour, par suite d'une hémorrhagie très considérable, dont la source était dans les os fracturés. 23e liv., pl. i, ii, p. 4. — Fracture extra-capsulaire du col du fémur; mort le quarantième jour : commencement du travail. 23e liv., pl. i, ii, p. 6. — Rareté des fractures extra-capsulaires du col du fémur simples. 23e liv., pl. i, ii, p. 5, 7. — Les fractures intra-capsulaires du col du fémur guérissent par fausse articulation ou par cicatrice; causes et mécanisme de ce mode de consolidation. *Observations.* Fracture intra-capsulaire du col du fémur avec rotation en dedans. Réunion par cicatrice fibreuse. 26e liv., pl. iii, p. 1. — Fracture intra-capsulaire du col du fémur étudiée avant le travail de la réparation. = Fracture transversale du col du fémur au niveau de l'union du col avec la tête. Décollement du repli fibro-synovial. 26e liv., pl. iii, p. 3. — Fracture intra-capsulaire du col du fémur, observée le quinzième jour. Décollement du repli fibro-synovial. 26e liv., pl. iii, p. 4. — Cas de paraplégie par fracture consolidée de la colonne vertébrale. 32e liv., pl. i, ii, p. 5.

FRANCE. Raisons qui ont fait négliger en France l'iconographie de l'anatomie pathologique. = La France est aujourd'hui la terre classique de l'anatomie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos,* p. v.

FRICTIONS. Emploi des frictions dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. i, ii, iii, iv, v, p. 46.

FRISSON. Dangers des évacuations sanguines pendant le frisson. 2e liv., pl. v, p. 9.

FROID. Influence du froid sur la production de la pneumonie des vieillards. 29e liv., pl. v, p. 1. — L'absence de toute perception de froid est la preuve d'une abolition complète de la sensibilité. 38e liv., pl. v, p. 9.

FRONTAL. Rondelle cancéreuse du front formée aux dépens de l'os frontal. 23e liv., pl. v, p. 5.

G.

GALL (Doctrine de). A son point de départ il était dans le vrai. 5e liv., pl. iv, v, p. 1. — Erreurs de son système crânologique. 8e liv., pl. vi, p. 2. — Réfutation de son opinion sur le cervelet comme organe de l'instinct de la reproduction. 15e liv., pl. v, p. 2.

GANGLIONS. Part que prennent les ganglions mésentériques à l'entérite folliculeuse aiguë. 7e liv., pl. i, ii, iii, iv, p. 5.

— Tumeurs mélaniques dans les ganglions inguinaux, lombaires et mésentériques. 19e liv., pl. III, IV, p. 2, 3. — Les ganglions lymphatiques sont susceptibles de dégénération cancéreuse. 24e liv., pl. I, II, p. 9.; 27e liv., pl. II, p. 2, 3. — Développement remarquable des ganglions lymphatiques. 34e liv., pl. II, III, p. 1.

GANGRÈNE. *Gangrène du poumon :* Plusieurs hémoptysies. Horrible fétidité des matières expectorées. Foyers gangréneux anciens en voie de cicatrisation, foyers gangréneux récens. Hémorrhagie mortelle dans la cavité de la plèvre, par suite de rupture de l'un de ces derniers. 3e liv. pl. II, p. 1. — Causes de la gangrène en général. Il existe une gangrène du poumon, indépendante de la pneumonie. 3e liv., pl. II, p. 3. — Causes et caractères anatomiques de la gangrène du poumon. 3e liv., pl. II, 4.— Gangrène sèche ou sans odeur du poumon; signes diagnostiques et thérapeutiques de la gangrène sèche du poumon. 3e liv., pl. II, p. 6. — Gangrène diffuse du poumon. Epilepsie. Chorée. Mort le treizième jour de l'invasion des symptômes de la maladie du poumon. 11e liv., pl. IV, p. 1. — Rareté de la gangrène primitive du poumon; ses signes. 11e liv., pl. IV, p. 2. — Gangrène de l'intestin grêle. 21e liv., pl. VI, p. 3. — Cancer mammaire, terminé par gangrène. 23e liv., pl. V, p. 3. — Fréquence de cette terminaison. 23e liv., pl. V, p. 4. — Cancer gangréneux, latent de la petite courbure de l'estomac et de la portion voisine du foie. 4e liv., pl. I, p. 3. — La gangrène soit spontanée, soit artificielle, ne peut prévenir la reproduction du cancer. 31e liv., pl. II, p. 2. — Gangrène de l'utérus et du vagin. Communication du vagin et de la vessie. Inflammation chronique de l'uretère et du rein du côté droit. 37e liv., pl. II, p. 1. — Double mode de terminaison par gangrène du cancer de l'utérus. = Existe-t-il une gangrène primitive de l'utérus? 37e liv., pl. II, p. 2. — Douleurs sciatiques très intenses. Foyers sanguins sous-cutanés multiples. OEdème douloureux du membre inférieur gauche. Induration cancéreuse du tissu cellulaire du bassin. Gangrène par érosion de la partie supérieure du vagin. 37e liv., pl. II, p. 3. — Point de parotides suppurées sans gangrène. 39e liv., pl. V, p. 2.— Gangrène de l'utérus. — 24e liv., pl. I, II, p. 6, 9. — Considérations générales sur la gangrène de l'utérus : gangrène consécutive au cancer utérin. 24e liv., pl. I, II, p. 8. — Destruction gangréneuse du col utérin. 24e liv., pl. I, II, p. 9. — *Gangrène primitive de l'utérus.= Observations.* Gangrène primitive : destruction de l'utérus par couches successives. Mort lente. 24e liv., pl. I, II, p. 10. — Gangrène primitive de l'utérus suivie de péritonite. = Gangrène primitive de l'utérus chez une fille de 21 ans. 24e liv., pl. I, II, p. 11. — Gangrène primitive de l'utérus, ayant débuté par les couches les plus internes de cet organe. 24e liv., pl. I, II, p. 12. — *Gangrène par oblitération des artères. =Observations.* Gangrène spontanée de la jambe chez une femme affectée de cancer des parois adossées du rectum et du vagin. 27e liv., pl. V, p. 1. — Gangrène spontanée chez une femme de 81 ans. Oblitération complète des artères tibiale, postérieure et péronière. Liberté de la tibiale antérieure. Caillots récens dans la poplitée. 27e liv., pl. V, p. 2. — L'artérite est la cause la plus habituelle de la gangrène dite sénile; L'établissement de la gangrène suppose une oblitération aussi complète que possible des vaisseaux artériels. 27e liv., pl. V, p.3.—L'étendue de la gangrène est rigoureusement proportionnelle à l'étendue de l'oblitération. 27e liv., pl. V, p. 3, 10. — Ce qu'il y a d'inhérent à la gangrène spontanée, c'est l'oblitération des petites artères. 27e liv., pl. V, p. 4. — Dans la gangrène spontanée, le caillot a précédé la gangrène. = L'oblitération des vaisseaux est le résultat d'une véritable inflammation. = Si la formation du caillot est indépendante de l'inflammation? = La mort n'est pas la conséquence nécessaire de la gangrène par oblitération des artères. 27e liv., pl. V. p. 5. — — Marche de la maladie; thérapeutique. 26e liv., pl. V, p. 6. — Erreur de diagnostic à laquelle peut donner lieu la gangrène spontanée. *Observations.* Pneumonie. Gangrène spontanée du membre inférieur droit, présentant tous les signes de la paralysie. Décoloration simple du membre paralysé, qui représente le membre d'un cadavre peu ancien. 26e liv., pl. V, p. 7. — Gangrène spontanée de la main droite, simulant une paralysie rhumatismale. Gangrène des extrémités digitales de la main gauche. 27e liv., pl. V, p. 8.

GASTRITE. Gastrite chronique ulcéreuse par suite d'un choléra léger; hématémèse; déjections alvines sanglantes; mort dans le marasme; cicatrice très considérable de l'estomac. 20e liv., pl. V, VI, p. 3. — Considérations générales sur la gastrite folliculeuse. 30e liv., pl. II, p. 1. — La dysenterie incomplètement guérie est la source de plusieurs formes de ces états de langueur générale avec digestion laborieuse, appelés gastrite, etc. 40e liv., pl. V, p. 5.

GASTRO-ENTÉRITE. 7e liv., pl. I, II, III, IV, p. 1. — Cas de gastro-entérite consécutive à un dévoiement cholérique. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, p. 8.

GASTRORRHAGIES. Considérations générales sur les gastrorrhagies. 31e liv., pl. I, p. 1.

GÉNÉRATION. Les femmes à utérus bifide ou cloisonné sont aptes à la génération. 4e liv., pl. V, p. 4.

GENOU. L'articulation du genou chez l'homme est la plus exposée à l'usure des cartilages et des surfaces osseuses. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, p. 12.

GEOFFROY-SAINT-HILAIRE (M. ISIDORE). Sa théorie de l'éventration et de l'exomphale. 31e liv., pl. V., p. 5. — Sur sa théorie de la syrénie. 33e liv., pl. V, VI, p. 1.

GLACE. De son emploi dans le traitement du choléra, 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, p. 46, 49.

GLANDES. Toutes les glandes sont sujettes à l'atrophie par suite de la rétention du liquide qu'elles sécrètent. 27e liv., pl. II, p. 4.

GLOTTE. OEdème de la glotte. 5e liv., pl. II, p. 1. — Rémissions perfides de cette affection. 5e liv., pl. II, p. 2. — Thérapeutique. 5e liv., pl. II, p. 3.

GOEZE. Son erreur au sujet des hydatides placentaires. 1re liv., pl. I, II, p. 3.

GOITRE. Goître latéral énorme, formé aux dépens de la moitié gauche du corps thyroïde. Goître latéral osseux et celluleux. 5e liv., pl. IV, p. 1. — Considérations générales sur les goîtres latéraux; erreurs du diagnostic auxquelles le goître latéral peut donner lieu; altérations que peuvent subir les goîtres. 35e liv., pl. IV, p. 2.

GOUTTE. En quoi consiste la lésion matérielle de la goutte. 4e liv., pl. III, p. 5. — Raisons de l'hérédité de la goutte; affinité entre la gravelle et la goutte. 4e liv., pl. III, p. 6.— Différences entre la goutte et le rhumatisme. 4e liv., pl. III, p. 7. — Caractère fondamental de la goutte articulaire. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, p. 1. — Les femmes sont-elles sujettes à la goutte? 34e liv., pl. I, p. 2.

GRAFF. Son opinion sur les fongus de la dure-mère. 8e liv., pl. I, II, III, p. 1.

GRAISSE. Sur la production des matières grasses dans l'économie. 2e liv., pl. VI, p. 5. — De la compatibilité et de l'incompatibilité des lésions organiques avec la graisse. 36e liv., pl. V, p. 4.

GRAVELLE. Affinité entre la gravelle et la goutte. 4e liv., pl. III, p. 6.

GRÉGORINI. Preuve fournie par lui de la transformation des vaisseaux sanguins du placenta en vésicules hydatidiformes. 1re liv., pl. I, II, p. 3.

GROSSESSE. Cas de grossesse double. 6e liv., pl. VI, p. 1. — Dans le cas d'hémorrhagie utérine survenue dans le cours de la grossesse, il ne faut pas désespérer d'amener la grossesse à bonne fin. 6e liv., pl. VI, p. 2. — Tumeurs fibreuses de l'utérus coïncidant avec la grossesse. 11e liv., pl. V, p. 1. — Influence de la grossesse sur le choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, p. 22. — Rhumatisme des femmes grosses. 17e liv., pl. III, p. 1. — Terminaisons diverses des grossesses extra-utérines. 18e liv., pl. VI, p. 2. — Prétendues hernies de l'utérus pendant

la grossesse. 34e liv., pl. VI, *p. 1*. — Hernies de l'utérus hors de la grossesse. 34e liv., pl. VI, *p. 2*. — Grossesse ovarienne avec sortie du fœtus, qui est flottant dans la cavité abdominale. 36e liv., pl. VI, *p. 1*. — Terminaisons diverses des grossesses extra-utérines ovariques. 36e liv., pl. VI, *p. 2*. — Division de la grossesse péritonéale en primitive et en consécutive. *Observation*. Fœtus très développé dans la cavité péritonéale. Inflammation chronique du péritoine. Tumeur formée par les membranes de l'œuf renversées. 37e liv., pl. I, *p. 1*. — Cas de grossesse péritonéale primitive. Mort au bout de dix-huit ans. 37e liv., pl. I, *p. 3*.

H.

HAEN (DE). Mérite iconographique de ses ouvrages. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. iij*.

HALLER. Mérite iconographique de ses ouvrages. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. iij*. — Il a le premier envisagé les monstres doubles d'une manière scientifique. 25e liv., pl. V, VI, *p. 1*.

HÉMATÉMÈSE. 4e liv., pl. I, *p. 1*; 31e liv., pl. I, *p. 1*. — Mécanisme de l'hématémèse. 10e liv., pl. V, VI, *p. 2*. — Cas d'hématémèse guérie et d'hémathémèse mortelle. 10e liv., pl. V, VI, *p. 6*. — Hématémèse qui a persisté pendant vingt ans. 20e liv., pl. V, VI, *p. 4*. Hématémèse et déjections sanglantes résultant d'ulcère simple chronique de l'estomac. 10e liv., pl. V, VI, *p. 7*.

HÉMIPLÉGIE. Hémiplégie complète résultant d'une apoplexie de la couche optique. 5e liv., pl. VI, *p. 1, 4*. — Hémiplégie incomplète avec rigidité du côté gauche, résultant d'une apoplexie du centre médullaire. 5e liv., pl. VI, *p. 2*. — Hémiplégie gauche résultant d'apoplexie de la couche optique et du corps strié. 5e liv., pl. VI, *p. 5*. — Phénomènes distinctifs entre l'hémiplégie symptomatique d'une tumeur cancéreuse et l'hémiplégie symptomatique d'un foyer apoplectique. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 4*. — Hémiplégie avec douleurs excessives dans les membres et mouvemens épileptiformes. — Deux tumeurs cancéreuses de la dure-mère au niveau de la convexité du cerveau. Ramollissement gélatiniforme du cerveau tout autour. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 5*. — Hémiplégie subite résultant d'une tumeur carcinomateuse sous-arachnoïdienne de la convexité du cerveau. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 12*. — Hémiplégie droite incomplète. Facultés intellectuelles ordinaires. Atrophie sans lésion organique de l'hémisphère gauche du cerveau. 8e liv., pl. V, *p. 1*. — Importance des phénomènes hémiplégiques dans le diagnostic des affections cérébrales. 20e liv., pl. III, IV, *p. 7*. — On s'attache trop à trouver dans le nerf facial lui-même la cause des hémiplégies faciales. Cette cause peut exister dans le cerveau. 20e liv., pl. III, IV, *p. 11*. — Hémiplégie par compression de la moelle. 25e liv., pl. IV, *p. 1, 2*. — Caractères différentiels entre l'hémiplégie et la paraplégie. 35e liv, pl. VI, *p. 3*. — Combinaison de l'hémiplégie et de la paraplégie; distinction entre l'hémiplégie avec perte et l'hémiplégie sans perte de connaissance. 35e liv., pl. VI, *p. 4*. — L'hémiplégie est un effet constant des foyers sanguins cérébelleux et des cicatrices qui les suivent. 37e liv., pl. V, *p. 3*.

HÉMOPTYSIE. L'hémoptysie n'est ni le plus constant ni le plus grave signe de l'apoplexie pulmonaire. 3e liv., pl. I, *p. 4*.

HÉMORRHAGIES. La qualité du sang doit aussi souvent contribuer aux hémorrhagies spontanées que l'état des parois vasculaires. 3e liv., pl. I, *p. 1*. — Tous les organes sont sujets à l'hémorrhagie spontanée. 3e liv., pl. I, *p. 2*. — Hémorrhagie spontanée du cerveau. 5e liv., pl. VI, *p. 1*. — Dans le cas d'hémorrhagie utérine survenue dans le cours de la grossesse, il ne faut pas désespérer d'amener la grossesse à bonne fin. 6 liv., pl. VI, *p. 2*. — Hémorrhagies intestinales résultant d'entérite folliculeuse aiguë. 7e liv, pl. I, II, III, IV, *p. 5*. — Dangers des hémorrhagies dans l'ulcère simple chronique de l'estomac. 10e liv., pl. V, VI, *p. 2*. — De l'hémorrhagie, suite d'ulcère de l'estomac. 10e liv., pl. V, VI, *p. 5*. — Hémorrhagie spontanée avec déchirure du tissu de l'utérus. 24e liv., pl. I, II, *p. 6*. — Les hémorrhagies des tissus érectiles ne s'arrêtent que par la cautérisation. 25e liv., pl. III, *p. 2*. — Hémorrhagies intestinales résultant de la présence d'une ulcération de l'intestin. 30e liv., pl. III, *p. 3*. — Érosions ou ulcérations hémorrhagiques de l'estomac. = Toutes les hémorrhagies de l'estomac ne sont pas nécessairement suivies de vomissement; l'absence du vomissement noir n'est pas une preuve contre l'existence du cancer de l'estomac, de même que sa présence n'en est pas non plus un signe certain. = Hémorrhagies gastriques par exhalation. 31e liv., pl. I, *p. 2*. — Hémorrhagie spontanée de la peau, du tissu cellulaire et des muscles de la jambe. = Hémorrhagie spontanée du tissu cellulaire sous-cutané. Écchymose cutanée. Epanchement de sang dans l'articulation tibio-tarsienne. Epanchement de sang sous le périoste. 35e liv., pl. V, *p. 4*. — Caractères cliniques et anatomiques de l'hémorrhagie cutanée; traitement. 35e liv., pl. V, *p. 5*. — Hémorrhagies intestinales. 38e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 4*.

HÉMORRHOIDES. Dangers de leur excision; précautions à prendre dans l'opération; moyens d'en prévenir la nécessité. 25e liv., pl, III, *p. 2*.

HÉPATITE. Hépatite suraiguë idiopathique. 40e liv., pl. I, *p. 1*.

HÉPATODYMES. Caractères des hépatodymes complexes et acomplexes, suivant M. Serres. 25e liv., pl. V, VI, *p. 5*.

HÉREDITÉ. Raisons qui établissent l'hérédité de la goutte. 4e liv., pl. III, *p. 6*.

HERNIES. Importance des planches de Astley Cooper sur les hernies. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. iv*. — Hernies ombilicales congéniales. 7e liv., pl. V, *p. 1*; 24e liv., pl. V, VI, *p. 1*; 31e liv., pl. V, *p. 1, 2*. — Hernie par le trou ovalaire. 15e liv., pl. VI, *p. 1*. — Procédé opératoire qui devrait être suivi dans le cas de hernie ovalaire étranglée. 15e liv., pl. VI, *p. 2*. — Hernie diaphragmatique. 17e liv., pl. V, *p. 1*. — Rareté des hernies diaphragmatiques; leur définition; leur division en congéniales et accidentelles; mode de formation des accidentelles. 17e liv., pl. V, *p. 2*. — Hernie thoracique des intestins, d'une partie du foie et de l'estomac, lequel était situé dans l'épaisseur du médiastin postérieur. = Hernie cervicale du poumon. 19e liv., pl. V, VI, *p. 1*. — Rareté des hernies du poumon. 21e liv., pl. III, *p. 1*. — Trois catégories de hernies du poumon. 21e liv., pl. III, *p. 2*. — Diagnostic de la hernie du poumon. = Les hernies du poumon peuvent être simulées par des empyèmes circonscrits. 21e liv., pl. III, *p. 3*. — Hernie abdominale intercostale. 21e liv., pl. III, *p. 3, 4*. — Trois espèces de hernies ombilicales : hernie ombilicale congénitale; hernie ombilicale de l'enfant nouveau-né; hernie ombilicale chez l'adulte. 24e liv., pl. V, VI, *p. 2*. — Contrairement à l'opinion de J.-L. Petit, la hernie ombilicale a le plus souvent lieu par l'anneau ombilical lui-même. 24e liv. pl. V, VI, *p. 2*. — Distinction entre les hernies ombilicales et les éventrations. 24e liv., pl. V, VI, *p. 3, 4*. — Coïncidence de la hernie et de l'éventration ombilicale. 24e liv., pl. V, VI, *p. 4*. — Méthodes de réduction. 24e liv., pl. V, VI, *p. 4, 5*. — Deux hernies ombilicales, dont l'une s'étrangle. Incision longitudinale sur la partie de la tumeur herniaire qui offre une fluctuation gazeuse. Autre incision longitudinale; puis une troisième transversale pour débrider l'anneau. On retranche plusieurs anses intestinales gangrénées. Mort. Ouverture. 24e liv., pl. V. VI, *p. 6*. — Hernies de la dure-mère et du cerveau à travers la lame criblée de l'ethmoïde. 26e liv., pl. II, *p. 6, 7*. — Rareté des hernies de l'utérus proprement dites. Cas de hernie crurale de l'utérus. Hernies prétendues de l'utérus pendant la grossesse. 34e pl. VI, *p. 1*. — Hernies de l'utérus hors de la grossesse. 34e liv., pl. VI, *p. 2*. — Formation des hernies de l'utérus. 34e liv., pl. VI, *p. 3*. — Hernie inguinale double. 37e liv. pl. VI, *p. 1*. — Rareté des hernies de l'appendice vermiculaire; considérations sur les hernies de l'appendice cœcal. 37e liv., pl. VI, *p. 2*. — Abcès très fétide à l'aine. Guérison avec fistule. Mort subite. Hernie de l'appendice

vermiculaire. Perforation de son extrémité libre. 37e liv., pl. vi, *p. 3.*
HEWSON. Observation sur les vaisseaux lactés. 2e liv., pl. i., *p. 1.*
HOOPER. Perfection de ses planches sur les maladies du cerveau. 1re liv., *Avant-Propos, p. iv.*
HOSPICES. Terribles effets de l'encombrement des hospices pour les femmes en couches. 13e liv., pl. i, ii, iii, *p. 3.* — Inconvéniens des hospices pour les nouveau-nés. 15e liv., pl. iii, *p. 1.*
HOQUET. Du hoquet dans le choléra. 14e liv., pl. i, ii, iii, iv, v, *p. 12.*
HUMERUS. Fracture spontanée de l'humérus, tumeurs cancéreuses dans le canal médullaire de cet os, consécutives à un cancer de l'estomac. 20e liv., pl. i, *p. 5.*
HUNTER. Son opinion sur le ramollissement gélatiniforme de l'estomac. 10e liv., pl. i, ii, *p. 1.* — Erreur de cette opinion. 10e liv., pl. i, ii, *p. 3.* — L'idée de la formation d'une membrane muqueuse dans tous les trajets accidentels destinés à porter au dehors un liquide naturellement ou morbidement sécrété est une erreur de son génie. 30e liv., pl. iii, *p. 4.*
HYDARTHROSE. 9e liv., pl. ii, iii, iv, v, vi, *p. 1.*
HYDATIDES. Hydatides utérines. = *Hydatis racemosa.* 1re liv., pl. i, ii, *p. 1.* — Véritable nature des hydatides du placenta. Les hydatides placentaires paraissent une cause constante d'avortement. 1re liv., pl. i, ii, *p. 3.* — Mode de production des hydatides placentaires. Opinion de M. Velpeau sur les causes des hydatides placentaires. 1re liv., pl. i, ii, *p. 4.* — La transformation vésiculeuse du placenta, entraîne-t-elle le plus souvent la destruction du fœtus? 1re liv., pl. i, ii, *p. 5.* — Kystes hydatidiformes du placenta. 16e liv., pl. i, *p. 3.*
HYDROCÉPHALIE. Symptômes de l'hydrocéphale ventriculaire aiguë. 10e liv., pl. i, ii, *p. 2.*— Hydrocéphale mort-né. 15e liv., pl. i, *p. 3.* — Hydrocéphalie du fœtus : diverses sortes d'hydrocéphalies ; hydrocéphalie avec augmentation de capacité du crâne ; hydrocéphalie avec intégrité parfaite du cerveau ; hydrocéphalie avec destruction plus ou moins complète du cerveau. 15e liv., pl. iv, *p. 1.* — Anencéphalie hydrocéphalique chez un enfant à petite tête. Hydrocéphalie ventriculaire très considérable avec intégrité du cerveau. 15e liv., pl. iv, *p. 2.* — Observation d'hydrocéphalie avec disparition de la plus grande partie du cerveau et intégrité du cervelet, de la protubérance et de la moelle. 15e liv., pl. iv, *p. 3.* — Si l'hydrorachis est produite par l'hydrocéphalie. 16e liv., pl. iv, *p. 3.*— Hydrocéphalie avec diminution de volume du crâne et destruction plus ou moins complète du cerveau. 39e liv., pl. iv, *p. 1.*
HYDROMETRA HYDATIDICA. 1re liv., pl. i, ii, *p. 1.*
HYDRO-PÉRICARDE. Hydro-péricarde coïncidant avec anasarque, ascite, *purpura hemorrhagicum*, foie d'un vert-olive chez un enfant qui mourut une heure après la naissance. 15e liv., pl. ii, *p. 2.* — Dilatation générale du cœur prise pour une hydro-péricarde. 39e liv., pl. vi, *p. 6.*
HYDRO-PÉRICARDITE. 40e liv., pl. iv, *p. 1.* — Traitement. 40e liv., pl. iv, *p. 2.*— Signes distinctifs de l'épanchement pleural gauche et de l'épanchement péricardique. 40e liv., pl. iv, *p. 5.*
HYDROPHTHALMIE. Hydrophthalmie partielle avec amincissement de la sclérotique. 39e liv., pl. v, *p. 4.*
HYDROPISIE. Hydropisies enkystées de l'ovaire. 5e liv., pl. iii, *p. 1.* — Signes pathognomoniques différentiels de l'hydropisie enkystée de l'ovaire et de l'ascite. 5e liv., pl. iii, *p. 3.* — Hydropisie du tissu cellulaire sous-arachnoïdien et des ventricules du cerveau. 8e liv., pl. i, ii, iii, *p. 9.* — Hydropisie générale coïncidant avec un cancer du pylore. 10e liv., pl. iii, iv, *p. 4.* — De l'hydropisie aiguë des femmes en couche. 11e liv., pl. i, ii, iii, *p. 18.* — L'hydropisie est fréquente dans le cancer mammaire. 31e liv., pl. ii, *p. 3.* — Hydropisie ascite symptomatique d'une dégénération carcinomateuse de l'estomac et du péritoine. Granulations et tubercules en grappes. 37e liv., pl. iii, *p. 1.*
HYDRORACHIS. L'hydrorachis n'accompagne pas toujours l'hydrocéphalie. 15e liv., pl. iv, *p. 3.* — Si le *spina-bifida* est produit par l'hydrorachis. 16e liv., pl. iv, *p. 2.* — Si l'hydrorachis est produite par l'hydrocéphale. 16e liv., pl. iv, *p. 3.*
HYDRO-THORAX. Hydro-thorax compliqué d'anasarque, d'ascite, de *purpura hemorrhagicum*, chez un fœtus de 7 mois qui mourut douze heures après la naissance. 15e liv., pl. ii, *p. 2.* — Cas d'hydro-thorax. 23e liv., pl. v, *p. 2.* — Coïncidence fréquente de l'hydro-thorax et du cancer mammaire. 23e liv., pl. v, *p. 3.*
HYPERTROPHIE. Hypertrophie du pylore. 12e liv., pl. vi, *p. 1.* — Hypertrophie de l'utérus affecté de corps fibreux. 24e liv., pl. i, ii, *p. 5.* — Hypertrophie du placenta. 16e liv., pl. i, *p. 1.* — Causes et caractères de l'hypertrophie veineuse. 16e liv., pl. vi, *p. 2.* — Hypertrophie de la prostate : gravité de cette affection. 17e liv., pl. ii, *p. 1.* — Difficultés apportées par l'hypertrophie de la prostate à l'évacuation des urines, au diagnostic de la pierre vésicale et au cathétérisme. 17e liv., pl. ii, *p. 1, 2.* — Description d'une prostate hypertrophiée ; l'hypertrophie de la prostate est ordinairement une maladie de vieillards ; moyen de traitement proposé par M. Leroy. 17e liv., pl. ii, *p. 3.* — Emploi du cathétérisme forcé dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate. 17e liv., pl. ii, *p. 6.* — Hypertrophie excentrique des ventricules du cœur. 18e liv., pl. i, *p. 1.* — Rôle important que joue l'hypertrophie dans les maladies de l'estomac. 27e liv., pl. i, *p. 2.* — Hypertrophie du ventricule droit du cœur. 28e liv., pl. iv, *p. 4.* — Hypertrophie de la rate. 31e liv., pl. iv, *p. 1.* — Hypertrophie de la vessie. Rétrécissement du canal de l'urètre. Abcès prostatiques. 39e liv., pl. i, ii, *p. 1.*

I.

ICONOGRAPHIE. Nécessité de l'iconographie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. j.* — Son histoire, 1re liv., *Avant-Propos*, *p. iij.*—Raisons qui ont fait négliger en France l'iconographie de l'anatomie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. v.*
ICHTYOSES. Ichtyoses cornées. 24e liv., pl. iii, *p. 4.*
ICTÈRE. 3e liv., pl. v, *p. 1.* — Ses causes dans les cancers du foie. 12e liv., pl. ii, iii, *p. 4.* — Dans les maladies du foie, l'ictère ne survient que lorsqu'il existe un obstacle à la circulation de la bile. 22e liv., pl. i, *p. 1.*
IDIOTIE. Définition de l'idiotie. Caractères distinctifs de l'idiotie et de l'imbécillité. 5e liv., pl. iv, v, *p. 1.* — Idiotie congéniale : ses causes. = Idiotie par atrophie de la presque totalité de l'hémisphère droit du cerveau ; transformation de cet hémisphère en cellulosité, dans les mailles de laquelle était déposée une grande quantité de sérosité ; induration et disposition rameuse de quelques fibres cérébrales. 5e liv., pl. iv, v, *p. 2.* — Difficulté de distinguer l'idiotie congéniale de l'idiotie acquise. 6e liv., pl. iv, v, *p. 3.* — Idiotie par atrophie du cerveau, qui remplissait à peine la moitié du crâne. 5e liv., pl. iv, v, *p. 4.* — Idiotie absolue. Absence du lobe moyen gauche, et communication du ventricule latéral avec la cavité de l'arachnoïde extérieure. Déformation du cervelet. Atrophie de son hémisphère gauche. 5e liv., pl. iv, v, *p. 5.* — Idiotie. Bonne conformation du crâne avec absence des deux lobes antérieurs du cerveau et atrophie de son hémisphère droit. Ventricules latéraux ouverts antérieurement ; ventricule droit, ouvert en outre en arrière et de côté. 8e liv., pl. vi, *p. 1.* — Tout vice de conformation du cerveau, quelle que soit la partie de cet organe sur laquelle il porte plus spécialement a pour résultat l'idiotie. 8e liv., pl. vi, *p. 3.* — Cas d'idiotie. Demi-flexion permanente avec rigidité des membres thoraciques et abdominaux. Immobilité. Mort par suite de pneumonie. 17e liv., pl. i, *p. 2.* — L'idiotie est le dernier terme des lésions apoplectiques du cerveau et du cervelet. 37e liv., pl. v, *p. 5.*
IDIOTISME. Définition de l'idiotisme. 5e liv., pl. iv, v, *p. 1.* — L'idiotisme peut être une conséquence du ramollissement du cerveau. 20e liv., pl. iii, iv, *p. 10.*

ILÉO-DICLIDITE. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 1*.

IMBÉCILLITÉ. Caractères distinctifs de l'imbécillité et de l'idiotie. 5e liv., pl. IV, V, *p. 1*.

IMBIBITION. L'imbibition ne peut s'exercer qu'après la mort locale ou générale. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 4*.

IMPERFORATION. Imperforation du rectum avec trajet fistuleux congénial s'ouvrant à la face inférieure de la verge, chez un enfant qui a vécu neuf jours. 1re liv., pl. VI, *p. 1*. — Cause de cette imperforation. 1re liv., pl. VI, *p. 3*.

INCONTINENCE. Incontinence d'urine résultant du déplacement de la vessie, s'observe souvent dans la chute de l'utérus. 26e liv., pl. IV, *p. 3*.

INCURABILITÉ. Cas d'incurabilité des pieds-bots. 2e liv., pl. IV, *p. 14*.

INDE. L'Inde est le berceau du choléra. 14e liv., pl. I, II, III; IV, V, *p. 44*.

INDURATION. Effets de l'induration du cerveau. 5e liv., pl. IV, V, *p. 5*. — Induration de la moelle. 32e liv., pl. I, II, *p. 13*. — Cas d'induration de la moelle avec atrophie. = Quelle est la cause de l'atrophie avec induration de la moelle. 32e liv., pl. I, II, *p. 15*.

INFECTION. Puissance d'infection des femmes en couches. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 3*. — Infection cancéreuse dans un âge peu avancé. 23e liv., pl. V, *p. 2*, 3. — Cas d'infection cancéreuse, porté au plus haut degré. = Théorie de l'infection cancéreuse. 23e liv., pl. V, *p. 4*. — Modes de manifestation divers de l'infection cancéreuse. 27e liv., pl. III, *p. 5*. — Sur l'infection générale cancéreuse. 31e liv., pl. II, *p. 1*, *4*. — Il est rare que la cachexie cancéreuse se manifeste par des tumeurs développées dans le cerveau. 32e liv., pl. IV, *p. 5*. — Sur l'infection du sang dans l'entérite folliculeuse aiguë. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 1*.

INFLAMMATION. La coagulation du sang est le premier phénomène de toute inflammation. 8e liv., pl. IV, *p. 1*. — Inflammation folliculeuse de l'estomac chez les nouveau-nés. 15e liv., pl. III, *p. 2*.

INJECTIONS. Des injections dans le système veineux comme moyen de traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 50*.

INTELLIGENCE. Les différences intellectuelles sont liées à des différences d'organisation du cerveau 5e liv., pl. IV, V, *p. 1*. — Importance des circonvolutions antérieures du cerveau relativement à l'exercice des facultés intellectuelles. 17e liv., pl. I, *p. 4*. — Intégrité de l'intelligence dans l'apoplexie de la protubérance. 21e liv., pl. V, *p. 5*. — Les lobes antérieurs du cerveau ne président ni à l'intelligence ni à l'articulation des sons. 33e liv., pl. III, *p. 5*.

INTESTINS. Importance des planches de Richard Bright sur les maladies des intestins. 1re liv., *Avant-Propos, p. iv*. — Sur l'absorption intestinale. 2e liv., pl. I, *p. 3*. — Maladies des intestins. = Amincissement extrême ou atrophie aiguë d'une portion des parois de l'arc du colon. Péritonite. Perforation annoncée par une tympanite survenue subitement et rapidement mortelle. 4e liv., pl. II, *p. 1*. — Divers modes de perforation des intestins. 4e liv., pl. II, *p. 3*. — Etranglement interne par une bride circulaire formée par une appendice épiploïque. Hernie ombilicale congéniale. 7e liv., pl. V, *p. 1*. — Considérations générales sur le choléra-morbus : exactitude des descriptions données par les médecins de l'Inde; identité du choléra indien et du choléra européen; nécessité d'une cause commune et dominant toutes les autres circonstances; identité du choléra épidémique actuel avec le choléra décrit par Hippocrate et Arétée, et les épidémies de 1534, 1669 et 1676; différence entre le choléra sporadique et le choléra épidémique; divergence d'opinions sur les questions pratiques et scientifiques relatives au choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 1*. — Questions fondamentales sur le choléra; classification des maladies qui se rattachent au choléra. De l'influence épidémique sur les individus non atteints du choléra; circonstances diverses qui ont secondé cette influence. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 2*. — Modes divers de manifestation de l'influence épidémique : irritation de l'estomac; irritation de l'intestin grêle. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 3*. — Irritation du gros intestin. Du dévoiement cholérique; ses caractères; traitement par l'opium. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 4*. — Influence de la température des lavemens et des boissons. Division du dévoiement cholérique en trois espèces. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V. *p. 5*. — Dévoiement cholérique sans crampes arrêté immédiatement. = Dévoiement cholérique très intense avec soif vive; crampes légères. Guérison par l'opium. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 6*. — Dévoiement cholérique. Etat typhoïde. Guérison. = Dévoiement cholérique; crampes; vomissemens; état typhoïde porté au plus haut degré. Guérison. pl. I, II, III, IV, V, *p. 7*. — Dévoiement cholérique; gastro-entérite. Mort. = Dévoiement cholérique; état adynamique; gastro-entérite; Mort. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 8*. — Dévoiement cholérique immédiatement suivi de prostration. Mort rapide. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 9*. — Dévoiement cholérique; pneumonie pendant le cours de laquelle survient encore le dévoiement cholérique. Mort. = Pleurésie; accouchement; dévoiement cholérique. Mort. = Entérite chronique; accouchement; dévoiement cholérique. Mort. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 10*. — Choléra moyen : ses variétés; il débute presque toujours par un dévoiement cholérique; symptômes annonçant le passage du dévoiement cholérique au choléra; des selles. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 11*. — Des vomissemens; de la suppression d'urine; des crampes; de l'angoisse épigastrique; du faciès; de l'affaiblissement de la voix; de la dépression du pouls. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 12*. — De la respiration; du refroidissement. Périodes du choléra moyen; terminaison adynamique ou typhoïde. = Cas de choléra moyen suivi d'une irritation gastro-intestinale très prononcée. Guérison. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 13*. — Choléra moyen chez une femme grosse, accouchement d'un enfant mort. Guérison. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 14*. — Choléra moyen avec prédominance de selles et des vomissemens; plusieurs rechutes. Guérison. = Choléra moyen très intense; crampes abdominales et latérales du tronc; vomissemens; hoquet. Guérison rapide. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 15*. — Choléra moyen très intense chez une femme débile; réaction, lutte pendant douze jours; utilité de la méthode antiphlogistique à la suite de la réaction; convalescence pénible traversée par de nombreux accidens. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 16*. — *Choléra très grave asphyxique ou non asphyxique :* Rareté du choléra très grave sans antécédens; instantanéité de l'invasion du choléra asphyxique. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 18*. — Symptômes; terminaison; convalescence. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 19*. — Variétés diverses du choléra asphyxique : Du choléra très grave non asphyxique. = Cas de choléra asphyxique rapidement mortel; point de réaction; pour toute lésion quantité considérable de liquides dans les intestins; développement remarquable des follicules agminés et isolés. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 20*. — Choléra asphyxique survenu dans le neuvième mois de la grossesse. Point de réaction. Mort de la mère, mort de l'enfant. Grande quantité de liquide cholérique dans le gros intestin. Couleur hortensia de la muqueuse. Intégrité de l'intestin grêle. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 21*. — Choléra très grave, non asphyxique, chez une femme à terme dont les eaux s'étaient écoulées. Evacuations alvines et vomissemens teints de bile. Réaction vive mais passagère. Etat de bien-être inexprimable. Mort dans la stupeur. Grande quantité de liquide cholérique dans l'intestin grêle. Intégrité de l'estomac et des gros intestins. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 23*. — Choléra mortel en sept heures, au milieu de crampes. Rougeur et plaques d'injection de la muqueuse. Développement des plaques de Peyer. Emphysème sous-muqueux. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 24*. — Choléra asphyxique mortel en seize heures. Injection et plaques d'ecchymose dans la muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 25*. — Choléra asphyxique. Angoisse excessive. Selles sanglantes. Mort le deuxième jour de l'entrée et le quatrième de l'invasion. Inflammation très

considérable de l'intestin grêle et du gros intestin. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 26*. — Analogies qui existent entre le choléra et la dysenterie. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 28*. — Choléra non algide. Mort le huitième jour. Eschares du gros intestin. Inflammation et eschares de l'intestin grêle. Dangers de la période de réaction. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 29*.— Choléra asphyxique. Mieux inespéré. Mort dans la stupeur. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 30*.—Surveillance que nécessite la période de réaction. = Choléra très grave arrêté à la première période du froid et de la lividité. Assoupissement très considérable suivi de phénomènes de chorée. Guérison. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 31*. — Dangers de l'usage immodéré de l'opium dans la période asphyxique du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 32*. — Choléra asphyxique. Amélioration lente. Convalescence très pénible.=Choléra très grave. Promptitude des secours. Persistance du sentiment d'étouffement. Guérison. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 33*. — Anatomie pathologique du choléra : 1° Etat extérieur du cadavre; 2° Etat du canal digestif. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 35*. — Des organes de la circulation et de la respiration dans le choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 38*. — Etat de l'appareil nerveux. Résumé de l'anatomie pathologique du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 39*. — Physiologie pathologique du choléra : 1° Analyse des symptômes. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 41*.— — Analogie entre les symptômes du choléra et ceux de l'empoisonnement par l'arsenic. = Analogie de la suette et du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 42*. — Recherches faites sur les causes du choléra; obscurité complète qui les enveloppe. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 43*. — Son berceau, son apparition en Europe, sa marche, sa non-contagion. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 44*. — Transmission du choléra par l'air; atmosphère cholérique. Thérapeutique du choléra : Traitement préservatif. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 45*.—Traitement curatif: Thérapeutique de la période de concentration ou asphyxique: A. Moyens thérapeutiques dirigés sur la peau : 1° Frictions; 2° Caléfaction; 3° Réfrigération; 4° Irritans extérieurs. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 46*. — 5° Bains. B. Moyens thérapeutiques dirigés sur la muqueuse intestinale : 1° Stimulans; 2° Kinkina; 3° Opium. Antispasmodiques. Astringens. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 47*. — 4° Vomitifs; 5° Purgatifs; 6° Température des boissons; leur quantité et leur qualité. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 48*. — 7° Lavemens. Moyens thérapeutiques dirigés sur la muqueuse des voies respiratoires. De la saignée. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 49*. — Opinion des médecins de l'Inde sur son efficacité; adoption presque générale de ce moyen en France; inconvéniens de la saignée dans la période de concentration. De l'emploi des injections dans le système veineux. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 50*. — Réflexions générales sur le traitement de la période de concentration.=Thérapeutique de la période de réaction. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 51*. — Thérapeutique dans la convalescence. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 52*. — Hernie par le trou ovalaire. 15e liv., pl. VI, *p. 1*. — Procédé opératoire. 15e liv., pl. VI, *p. 2*. — Sur l'introduction de l'intestin dans la poche formée par le vagin renversé. 16e liv., pl. V, *p. 3*. — Hernie diaphragmatique. 17e liv., pl. V, *p. 1*. — Tumeurs mélaniques dans les intestins. 19e liv., pl. III, IV, *p. 3*. — Hernie thoracique des intestins. 19e liv., pl. V, VI, *p. 1*. — Chute du rectum ou invagination du rectum au dedans de lui-même. 21e liv., pl. VI, *p. 1*. — Chute du rectum. Réduction laborieuse, état adynamique. Mort. Abcès multiples dans le foie (phlébite). = théorie des chutes du rectum. 21e liv., pl. VI, *p. 2*. — Invagination de l'intestin grêle et de l'appendice vermiculaire dans le cœcum et le colon ascendant, et du cœcum et du colon ascendant dans le colon transverse. Mode chronique des accidens Péritonite. Gangrène de l'intestin grêle. 21e liv., pl. VI, *p. 3*.— Mode de cicatrisation des intestins invaginés. 22e liv., pl. IV, V, VI, *p. 4*. — Hernies ombilicales congéniales. 31e liv., pl. V, *p. 1*.— Trois espèces de hernies ombilicales : hernie congénitale ; hernie ombilicale de l'enfant nouveau-né; hernie ombilicale de l'adulte. 24e liv., pl. V, VI, *p. 1*. — Contrairement à l'opinion de J.-L. Petit, la hernie omb licale souvent lieu par l'anneau ombilical lui-même. 24e liv., pl. V, VI, *p. 2*. — Distinction entre les hernies ombilicales de l'adulte et les éventrations. 24e liv., pl. V, VI, *p. 3, 4*. — Coïncidence de la hernie et de l'éventration ombilicale. 24e liv., pl. V, VI, *p. 4*. — Méthode de réduction. 24e liv., pl. V, VI, *p. 4, 5*. — Deux hernies ombilicales, dont une s'étrangle. Incision longitudinale sur la partie de la tumeur herniaire qui offre une fluctuation gazeuse. Autre incision longitudinale, puis une troisième transversale pour débrider l'anneau. On retranche plusieurs anses intestinales gangrénées. Mort. Ouverture. 24e liv., pl. V, VI, *p. 6*. — Lésions de canalisation : Rétrécissement du gros intestin. Corps étrangers. *Observations*. Noyaux de cerises, arrêtés par un cancer encéphaloïde circulaire du gros intestin. Obscurité du diagnostic. Sensation d'emphysème. Perforation spontanée de l'intestin. Péritonite par suite du passage de trois noyaux de cerises dans la cavité du péritoine. 26e liv., pl. VI, *p. 1*. — Ulcères intestinaux, suite probable d'entérite folliculeuse. Cicatrices. = Considérations générales sur les ulcères intestinaux. 30e liv., pl. III, *p. 1*. — Comment débute l'ulcération des intestins. Accidens des ulcères intestinaux: rétrécissement; perforation. 30e liv., pl. III, *p. 2*. — Hémorrhagies; fistules bi-muqueuses intestinales ; mécanisme de la cicatrisation des ulcères intestinaux. 30e liv., pl. III, *p. 3*.—Coloration ardoisée des cicatrices muqueuses. 30e liv., pl. III, *p. 4*.—Transformation en kystes des follicules des intestins. 34e liv., pl. II, III, *p. 1*. — Déplacemens ou lésions de contiguïté ; invaginations; hernies. 37e liv., pl. VI, *p. 1*. — Abcès très fétide à l'aine. Guérison avec fistule. Mort subite. Hernie de l'appendice vermiculaire. Perforation de son extrémité libre. 37e liv., pl. VI, *p. 3*. — Entérite folliculeuse pustuleuse. Correspondance des symptômes cérébraux délirans avec cette forme anatomique de phlegmasie. La forme ataxique de l'entérite folliculeuse primitive est très souvent prise pour une arachnitis aiguë. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 1*. — Entérite pseudo-membraneuse, coïncidant avec l'inflammation des follicules. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 2*. — Entérite pseudo-membraneuse indépendante de l'inflammation des follicules. — Erosions superficielles de la membrane muqueuse. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 3*. — Hémorrhagies intestinales. = Altérations laissées dans l'intestin grêle par le choléra. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 4*. — Ulcère chronique simple et perforation spontanée du duodénum. 38e liv., pl. VI, *p. 3*. — Etranglement produit par une bride nouée autour de l'intestin grêle. 38e liv., pl. VI, *p. 4*. — Dysenterie: lésions qu'elle laisse après elle. 40e liv., pl. V, *p. 1*. — Gravité de la dysenterie épidémique. 40e liv., pl. VI, *p. 2*.—La dysenterie est une phlegmasie de la muqueuse intestinale ; son siège ; ses caractères : elle précipite la terminaison fatale des longues maladies : elle tend essentiellement à passer à l'état chronique. 40e liv., pl. V, *p. 3*. — Anatomie pathologique de la dysenterie chronique; accidens qui suivent la destruction de la membrane muqueuse du rectum. 40e liv., pl. V, *p. 4*. — Difficultés de la guérison complète de la dysenterie chronique. La dysenterie incomplètement guérie est la source de plusieurs formes de ces états de langueur générale avec digestion laborieuse, appelés gastrites, etc. ; moyens de la reconnaître ; traitement. 40e liv., pl. V, *p. 5*.

INTESTIN GRÊLE. De l'emploi de l'ipécacuanha dans le traitement des irritations de l'intestin grêle. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 4*. — Etat de l'intestin grêle chez les cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 36*. — Etat de la muqueuse de l'intestin grêle chez les cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 37*. — Plaques blanchâtres et ulcérées de l'intestin grêle chez un enfant qui mourut immédiatement après sa naissance. 15e liv., pl. II, *p. 4*. — Invagination de la fin de l'intestin grêle et de l'appendice vermiculaire dans le cœcum et le colon ascendant, et du cœcum et du colon ascendant dans le colon transverse. Mode chronique des accidens. Péritonite. Gangrène de l'intestin grêle. 21e liv., pl. VI, *p. 3*.— Invagination ayant son siége à la partie

supérieure de l'intestin grêle. 22e liv., pl. IV, V, VI, *p. 1*. — Mode de cicatrisation des intestins invaginés. 22e liv., pl. IV, V, VI, *p. 4*. — Transformation en kystes des follicules de l'intestin grêle. 34e liv., pl. II, III, *p. 1*. — Altérations laissées dans l'intestin grêle par le choléra. 33e liv., pl. II, III, IV, *p. 4*. — Etranglement produit par une bride nouée autour de l'intestin grêle. 38e liv., pl. VI, *p. 4*.

INTESTIN (GROS). Etat du gros intestin chez les cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 37*.—Rétrécissement du gros intestin. 26e liv., pl. VI, *p. 1*. — Entérite par plaques gangréneuses. 31e liv., pl. III, *p. 1*. — Transformation en kystes des follicules du gros intestin. 36e liv., pl. II, III, *p. 1*.

INVAGINATION. Invagination du rectum au dedans de lui-même. 21e liv., pl. VI, *p. 1*. — Invagination de la fin de l'intestin grêle et de l'appendice vermiculaire dans le cœcum et le colon ascendant, et du cœcum et du colon ascendant dans le colon transverse. Mode chronique des accidens. Péritonite. Gangrène de l'intestin grêle. 21e liv., pl. VI, *p. 3*. — L'invagination peut avoir lieu d'une manière chronique et déterminer des accidens chroniques et même intermittens. 21e liv., pl. VI, *p. 4*. — Invagination ayant son siège à la partie supérieure de l'intestin grêle. 22e liv., pl. IV, V, VI, *p. 1*.—Mode de cicatrisation des intestins invaginés. 22e liv., pl. IV, V, VI, *p. 4*. — *Observation*. Anus contre nature. Invagination irréductible. Efforts de réduction. Accidens d'étranglement. Gangrène de l'intestin au-dessus de l'invagination. = Considérations générales sur les invaginations. 22e liv., pl. IV, V, VI, *p. 5*.—Symptômes, terminaisons et traitement de l'invagination. 22e liv., pl. IV, V, VI, *p. 8*. — Définition. 37e liv., pl. VI, *p. 1*.

IPÉCACUANHA. De son emploi dans le traitement des irritations de l'intestin grêle. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 4*.— De l'emploi de l'ipécacuanha dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 48*.

IRRITANS. De l'emploi des irritans extérieurs dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, p. *46*. — Dangers de l'emploi des médicamens irritans sur les sujets antérieurement affectés d'ulcère de l'estomac. 20e liv., pl. V, VI, *p. 1*.

IRRITATION. De l'irritation de transformation. 28e liv., pl. V, *p. 1*.

ITALIE. Elle fut le berceau de l'anatomie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos, p. iv*.

ITARD. Son opinion sur les causes de l'otorrhée. 33e liv., pl. III, *p. 2*.

J.

JAEGER. Son opinion sur le ramollissement gélatiniforme de l'estomac. 10e liv., pl. I, II, *p. 1*.

JAMBE. Phlegmon diffus sous-cutané de la jambe. 5e liv., pl. VI, *p. 2*. — Abcès hépatiques, suite d'une contusion légère à la jambe. 16e liv., pl. III, *p. 3*. — Deux abcès dans l'épaisseur de la jambe. 17e liv., pl. III, *p. 5*. — Gangrène spontanée de la jambe chez une femme affectée de cancer des parois adossées du rectum et du vagin. 27e liv., pl. V, *p. 1*.

K.

KERKRING. Utilité de ses ouvrages sous le rapport de l'iconographie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij*.

KINKINA. Sur l'emploi du kinkina dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 47*.

KYSTES. Kystes séreux en grappes et multiloculaires. 1re liv., pl. I, II, *p. 1, 3*. — Kystes acéphalocystes du foie. 3e liv., pl. V, *p. 1*.— La multiplicité et la fréquence des kystes du foie est une contre-indication formelle de toute tentative d'opération. 3e liv., pl. V, *p. 3*.—Kystes de l'ovaire. 5e liv., pl. III, *p. 1*; 6e liv., pl. I, II, *p. 5*. — Principales espèces de kystes de l'ovaire. 5e liv., pl. III, *p. 1*. — Kyste multiloculaire et gélatiniforme de l'ovaire simulant une ascite. Ponction sans résultat. 5e liv., pl. III, *p. 2*. — Productions enkystées du rein. 6e liv., pl. IV, *p. 2*. — Kystes biliaires. 12e liv., pl. IV, V, *p. 6*. — Kystes hydatidiformes du placenta. 16e liv., pl. I, *p. 3*. — Kystes pileux des ovaires. 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 1*. — Considérations sur les kystes pileux en général et sur ceux des ovaires en particulier. 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 2*. — Nombre et volume des kystes pileux ovariques. 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 3*.— Etat, couleur, longueur des poils; matière grasse qui les accompagne; de la présence des dents dans les kystes pileux ovariques. 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 4*.— De la présence du tissu cutané dans les kystes pileux; caractères cliniques des kystes pileux des ovaires. 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 5*. — Théorie de leur formation. 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 5*; 36e liv., pl. V, *p. 3*. — Kyste ovarique (présumé) contenant un fœtus encroûté de phosphate calcaire et momifié, chez une femme de soixante-dix-sept ans, morte quarante-sept ans après une grossesse extra-utérine. 18e liv., pl. VI, *p. 1*. — Kystes acéphalocystes. 19e liv., pl. I, II, *p. 1*.— Kystes purulens du cœur. 28e liv., pl. IV, *p. 1*. — Kystes purulens multiples du ventricule droit. 28e liv., pl. IV, *p. 3*. — Kystes acéphalocystes de la rate. 35e liv., pl. I, *p. 1*. — Kystes acéphalocystes du foie. 35e liv., pl. I, *p. 3*. — Ils sont très souvent la cause d'une ascite; sur leur coloration. 35e liv., pl. I, *p. 4*. — Kyste hydatique développé dans le canal rachidien, entre la dure-mère et les lames des vertèbres. Compression et suppuration de la moelle. Paraplégie extrêmement douloureuse. 35e liv., pl. VI, *p. 1, 5*.—Transformation du rein en un kyste multiloculaire. 36e liv., pl. III, IV, *p. 1*. — Kystes acéphalocystes du poumon; leur mode de production. 36e liv., pl. II, *p. 2*. — Kyste séreux dans le lobe droit du cervelet. 37e liv., pl. V, *p. 3*. — Mode de guérison des kystes acéphalocystes du foie. 37e liv., pl. IV, *p. 5*. — Kyste aréolaire de l'ovaire. 25e liv., pl. I, *p. 1*. — Formation, variétés, siège de ces kystes. 25e liv., pl. I, *p. 2*.

L.

LAENNEC. Son opinion sur la cyrrhose. 12e liv., pl. I, *p. 2*. — Sa théorie sur la mélanose. 19e liv., pl. III, IV, *p. 3*.

LAFAYE. Cathétérisme forcé, pratiqué par lui sur Astruc. 17e liv., pl. II, *p. 4*.

LAIT. De la fièvre de lait. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 1*.

LANCISI. Mérite iconographique de ses ouvrages. 1re liv., *Avant-propos, p. iij*.

LARYNGITE. Laryngite sous-muqueuse de la région sus-glottique du larynx. 5e liv., pl. II, *p. 1*. — Rémissions perfides de cette affection. 5e liv., pl. II, *p. 2*. — Rapport de ses symptômes et de ceux du croup. = Thérapeutique. = Laryngite sous-muqueuse de la région sous-glottique du larynx. Mort par suffocation. 5e liv., pl. II, *p. 3*. —Laryngite chronique ulcéreuse occupant la surface extérieure et intérieure du larynx. Erosion de l'épiglotte. Mort par suffocation. 5e liv., pl. II, *p. 5*. — Laryngite sous-muqueuse. 35e liv., pl. IV, *p.* 3. — Fréquence et gravité de la laryngite sous-muqueuse. 35e liv., pl. IV, *p. 4*.

LARYNX. Existe-t-il des phthisies laryngées primitives indépendantes de toute lésion pulmonaire. = Maladies du larynx: laryngite sous-muqueuse de la région sus-glottique du larynx (œdème de la glotte). 5e liv., pl. II, *p. 1*. — Rémissions perfides de cette affection. 5e liv., pl. II, *p. 2*. — Analogie des symptômes de l'angine sous-muqueuse laryngée et de ceux du croup. Thérapeutique. = Laryngite sous-muqueuse de la région sous-glottique du larynx. Mort par suffocation. 5e liv., pl. II, *p.* 3. — Il n'est aucun point de la longueur du larynx qui ne puisse devenir le siège d'une tuméfaction mortelle. 5e liv., pl. II, *p. 4*. — Laryngite chronique ulcéreuse occupant la surface extérieure et intérieure du larynx. Erosion de l'épiglotte. Mort par suffocation. 5e liv., pl. II, *p. 5*. — Cas de laryngite sous-muqueuse. 35e liv., pl. IV, *p. 3*. — Atrophie des muscles propres de la moitié gauche du larynx. 39e liv., pl. V, *p. 3*.

LAVEMENT. Influence de la température des lavemens dans le traitement du dévoiement cholérique. 14e liv., pl. I, II, III,

IV, V, *p. 5*. — De l'emploi des lavemens dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 49*.

LEGROUX (M.). Sa théorie sur la formation du pus dans les caillots sanguins du cœur 28e liv., pl. IV, *p. 1*.

LEROY (M.). Moyen de traitement proposé par lui contre l'hypertrophie de la prostate. 17e liv., pl. II, *p. 2*.

LÉSIONS. Indépendance des lésions de différente nature chez le même sujet. 32e liv., pl. III, IV, *p. 2*.

LIEBERKUHN. Son opinion sur les villosités intestinales. 2e liv., pl. I, *p. 2*.

LIEUTAUD. Un des premiers il a importé en France l'anatomie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. iv*.

LIGAMENS. Examen anatomique des ligamens dans le pied-bot. 2e liv., pl. III, *p. 3*, *12*. — Fonctions; nature des ligamens. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 1*.

LOCHIES. Les lochies, comme le pus des plaies, sont, par leur qualité et leur quantité, le thermomètre de l'état général de l'accouchée. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 2*.

LOUIS. Il a fait un travail *ex professo* sur les tumeurs fongueuses ou cancéreuses de la dure-mère. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 1*.

LOUVRIER (M.). Appréciation de sa méthode de traitement contre la rigidité articulaire et l'ankylose. 34e liv. pl. I, *p. 3*.

LUDWIG. Mérite iconographique de ses livres. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. iij*.

LUETTE. Non-existence de la luette vésicale. 17e liv., pl. II, *p. 1*.

LUXATIONS. Luxation congéniale des fémurs. 2e liv., pl. II, *p. 1*, *2*. — Les luxations congéniales des fémurs coïncident-elles toujours avec un vice de conformation du bassin? 2e liv., pl. IV, *p. 8*. — Des luxations en général; luxation de l'articulation radio-carpienne. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 2*. — Luxations en arrière de l'avant-bras sur la main. 9e liv., pl. I, II, III, IV, V, VI, *p. 3*. — Luxation en avant du carpe sur l'avant-bras. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 5*. — Luxation du radius en arrière sur l'humérus; rareté de ces luxations. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 6*. — Luxation de l'extrémité supérieure du radius sur l'humérus, à droite et à gauche. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 7*. — Luxation ancienne du coude non réduite; articulation contre nature avec coque osseuse. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 8*. — Luxation spontanée de la première vertèbre cervicale. 25e liv., pl. IV, *p. 1*. — Luxations du fémur en haut et en dehors. 28e liv., pl. VI, *p. 1*. — Caractères communs à toutes ces luxations. 28e liv., pl. VI, *p. 2*. — Luxation du fémur en haut et en dehors sur la partie antérieure de la fosse iliaque externe. 29e liv., pl. I, *p. 1*. — Deux espèces d'articulations nouvelles suite de cette luxation. 29e liv., pl. I, *p. 1*. — Il ne saurait exister de luxation incomplète. 29e liv., pl. I, *p. 2*.

LYMPHATIQUES (VAISSEAUX). Maladies des vaisseaux lymphatiques: matière tuberculeuse dans les vaisseaux lactés. 2e liv., pl. I, *p. 1*. — Exemples de pus dans les vaisseaux lymphatiques utérins. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 3*; 17e liv., pl. III, *p. 2*. — Considérations générales sur la présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 5*. — Extensibilité et inaltérabilité des vaisseaux lymphatiques. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 8*. — Effets de la présence du pus dans cet ordre de vaisseaux. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 9*. — Vaisseaux lymphatiques pleins de pus. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 11*, *12*. — Inflammation des vaisseaux lymphatiques utérins passée à l'état chronique. 17e liv., pl. III, *p. 3*. — Le pus peut exister impunément dans le système lymphatique. 17e liv., pl. III, *p. 5*. — Quel rapport y a-t-il entre le rhumatisme et la présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques. 17e liv., pl. III, *p. 6*. — Les vaisseaux et les ganglions lymphatiques sont susceptibles de dégénération cancéreuse. 27e liv., pl. II, *p. 2*, *3*.

M.

MACHOIRE. Ankylose de la mâchoire inférieure avec l'os temporal. 9e liv., pl. I, II, III, IV, V, VI, *p. 9*.

MAINS. Mains-bots. 2e liv., pl. II, *p. 1*. — Pourquoi les mains ne présentent aucune déformation analogue à celle des pieds-bots. 2e liv., pl. IV, *p. 7*. — Exemple de main-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 8*. — Tumeurs érectiles occupant la main et l'avant-bras. 23e liv., pl. III, IV, *p. 1*. — Gangrène spontanée de la main droite simulant une paralysie rhumatismale. Gangrène des extrémités digitales de la main gauche. 27e liv., pl. V, *p. 8*. — Maladies des articulations de la main: Rhumatisme. Usure des cartilages articulaires. Déplacement consécutif des doigts. 34e liv., pl. I, *p. 1*. — Absence des parties. 38e liv., pl. I, *p. 1*.

MAISONNABE (M.). Son opinion au sujet de l'obstacle apporté par l'aponévrose plantaire au redressement du pied-bot. 2e liv., pl. III, *p. 4*, et pl. IV, *p. 11*.

MAKINTOSH (M.). Injections veineuses pratiquées par lui dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 50*.

MALADIES. Maladies de la bouche chez les nouveau-nés. 15e liv., pl. III, *p. 1*; — de la colonne vertébrale. 4e liv., pl. IV, *p. 1*; — de la crosse de l'aorte. 17e liv., pl. IV, *p. 1*; — de la dure-mère. 26e liv., pl. II, *p. 1*; — de la mamelle. 26e liv., pl. I, *p. 1*; 27e liv., pl. III, *p. 1*; 31e liv., pl. II, *p. 1*; — de la moelle épinière. 3e liv., pl. VI, *p. 1*; 6e liv., pl. III, *p. 1*; 16e liv., pl. IV, *p. 1*; 32e liv., pl. I, II, *p. 1*; 35e liv., pl. VI, *p. 1*; 38e liv., pl. V, *p. 1*; 39e liv., pl. IV, *p. 1*; — de la parotide. 39e liv., pl. V, *p. 1*; — de la peau. 7e liv., pl. VI, *p. 1*; 24e liv., pl. III, *p. 1*; 32e liv., pl. III, *p. 1*; — de l'appareil excréteur de la bile. 12e liv., pl. IV, V, *p. 1*; — de la prostate. 17e liv., pl. II, *p. 1*; 22e liv., pl. II, *p. 1*; 26e liv., pl. V, *p. 1*; — de la protubérance annulaire. 35e liv., pl. III, *p. 1*; — de la rate. 2e liv., pl. V, *p. 1*; 19e liv., pl. I, II, *p. 1*; 31e liv., pl. IV, *p. 1*; 35e liv., pl. I, *p. 1*; — de la trachée. 35e liv., pl. IV, *p. 1*; — de la vessie. 17e liv., pl. II, *p. 1*; 30e liv., pl. I, *p. 1*; 39e liv., pl. I, II, *p. 1*; — de l'estomac. 4e liv., pl. I, *p. 1*, et pl. II, *p. 1*; 10e liv., pl. I, II, *p. 1*, et pl. III, IV, *p. 1*; 12e liv., pl. VI, *p. 1*; 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 1*; 20e liv., pl. V, VI, *p. 1*; 27e liv., pl. I, *p. 1*; 30e liv., pl. II, *p. 1*; 31e liv., pl. I, *p. 1*; 34e liv., pl. II, III, *p. 1*; 37e liv., pl. III, *p. 1*; — *Idem*, chez les nouveau-nés. 15e liv., pl. III, *p. 1*. — Maladies de l'œsophage chez les nouveau-nés. 15e liv., pl. III, *p. 1*; — *Idem*, en général. 38e liv., pl. VI, *p. 1*. — Maladies de l'œuf. 15e liv., pl. II, *p. 1*; — de l'utérus. 4e liv., pl. V, *p. 1*, et pl. VI, *p. 1*; 11e liv., pl. V, *p. 1*, et pl. VI, *p. 1*; 13e liv., pl. I, II, III, *p. 1*; 16e liv., pl. V, *p. 1*; 23e liv., pl. VI, *p. 1*; 24e liv., pl. I, II, *p. 1*; 26e liv., pl. IV, *p. 1*; 27e liv., pl. II, *p. 1*; 34e liv., pl. VI, *p. 1*; 37e liv., pl. II, *p. 1*; 39e liv., pl. I, *p. 1*; — des artères. 3e liv., pl. III, IV, *p. 1*; 27e liv., pl. V, *p. 1*; 28e liv., pl. I, II, III, *p. 1*; 40e liv., pl. II, III, *p. 1*; — des articulations. 4e liv., pl. III, *p. 1*; 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 1*; 34e liv., pl. I, *p. 1*; — des extrémités. 6e liv., pl. V, *p. 1*; 38e liv., pl. I, *p. 1*; — des intestins. 4e liv., pl. II, *p. 1*; 7e liv., pl. V, *p. 1*; 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 1*; 15e IV., pl. VI, *p. 1*; 17e liv., pl. V, *p. 1*; 21e liv., pl. VI, *p. 1*; 22e liv., pl. IV, V, VI, *p. 1*; 24e liv., pl. V, VI, *p. 1*; 26e liv., pl. VI, *p. 1*. 30e liv., pl. III, *p. 1*; 31e liv., pl. V, *p. 1*; 34e liv., pl. II, III, *p. 1*; 37e liv., pl. VI, *p. 1*; 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 1*, et pl. VI, *p. 3*; 40e liv., pl. V, *p. 1*; — des muscles. 17e liv., pl. III, *p. 1*; 32e liv., pl. III, IV, *p. 1*; — des nerfs. 1re liv., pl. III, *p. 1*; 35e liv., pl. II, *p. 1*; — des os. 21e liv., pl. I, *p. 1*, et pl. II, *p. 1*; 23e liv., pl. I, II, *p. 1*; 25e liv., pl. IV, *p. 1*; 26e liv., pl. III, *p. 1*; 28e liv., pl. VI, *p. 1*; 29e liv., pl. I, *p. 1*; 33e liv., pl. IV, *p. 3*; 34e liv., pl. IV, V, *p. 1*; — des ovaires. 5e liv., pl. III, *p. 1*; 13e liv., pl. I, II, III, *p. 1*; 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 1*, et pl. VI, *p. 1*; 25e liv., pl. I. *p. 1*; 36e liv., pl. VI, *p. 1*; — des reins. 1re liv., pl. IV, *p. 1*, et pl. V, *p. 1*; 6e liv., pl. IV, *p. 1*; 18e liv., pl. I, *p. 1*; 36e liv., pl. III, IV, *p. 1*, et pl. V, *p. 1*; — des vaisseaux lymphatiques. 2e liv., pl. I, *p. 1*; — des veines. 16e liv., pl. VI, *p. 1*; 23e liv., pl. III, IV, *p. 1*; 27e liv., pl. IV, *p. 1*; 30e liv., pl. V, *p. 1*; 35e liv., pl. V, *p. 1*; — des yeux. 39e liv., pl. V, *p. 1*; — du bulbe rachidien. 35e liv., pl. III, *p. 1*; — du canal de l'urètre. 39e liv., pl. I, II, *p. 1*; — du cerveau. 2e liv., pl. VI, *p. 1*; 5e liv., pl. IV, V, *p. 1*, et pl. VI, *p. 1*; 6e liv., pl. I, II, *p. 1*; 8e liv., pl. IV, *p. 1*, pl. V, *p. 1*, et pl. VI, *p. 1*; 15e liv.,

pl. I, *p. 1*; 20e liv., pl. III, *p. 1*; 21e liv., pl. V, *p. 1*; 25e liv., pl. II, *p. 1*; 33e liv., pl. II, *p. 1*, et pl. III, *p. 1*; 36e liv., pl. I, *p. 1*; 39e liv., pl. IV, *p. 1*; — *Idem*, chez le fœtus. 17e liv., pl. I, *p. 1*; — du cervelet. 18e liv., pl. II, *p. 1*; 37e liv., pl. V, *p. 1*; — du cœur. 16e liv., pl. II, *p. 1*; 17e liv., pl. IV, *p. 1*; 20e liv., pl. II, *p. 1*; 21e liv., pl. IV, *p. 1*; 22e liv., pl. III, *p. 1*; 28e liv., pl. IV, *p. 1*, et pl. V, *p. 1*; 29e liv., pl. II, III, *p. 1*; 30e liv., pl. IV, *p. 1*; 39e liv., pl. VI, *p. 1*; 40e liv., pl. IV, *p. 1*; — du corps thyroïde. 35e liv., pl. IV, *p. 1*; — du fœtus. 15e liv., pl. II, *p. 1, 4*; 17e liv., pl. I, *p. 1*; 19e liv., pl. V, VI, *p. 1*; 33e liv., pl. V, VI, *p. 1*; — du foie. 3e liv., pl. V, *p. 1*, 12e liv., pl. I, *p. 1*, et pl. II, III, *p. 1*; 16e liv., pl. I, *p. 1*; 19e liv., pl. I, II, *p. 1*; 22e liv., pl. I, *p. 1*; 29e liv., pl. IV, *p. 1*; 37e liv., pl. IV, *p. 1*; 40e liv., pl. I, *p. 1*; — du grand épiploon. 19e liv., pl. I, II, *p. 1*; — du larynx. 5e liv., pl. II, *p. 1*; 35e liv., pl. IV, *p. 1*; 39e liv., pl. V, *p. 1*; — du pancréas chez le fœtus. 15e liv., pl. II, *p. 1*; — du péritoine. 37e liv., pl. I, *p. 1*; et pl. III, *p. 1*; — du pharynx chez les nouveau-nés. 15e liv., pl. III, *p. 1*; — du placenta, 1re liv., pl. I, II, *p. 1*; 6e liv., pl. VI, *p. 1*; 16e liv., pl. I, *p. 1*; — du poumon. 3e liv., pl. I, *p. 1*, et pl. II, *p. 1*; 21e liv., pl. III, *p. 1*; 29e liv., pl. V, *p. 1*; 32e liv., pl. V, *p. 1*; 36e liv., pl. II, *p. 1*; — *Idem*, chez le fœtus. 15e liv., pl. II, *p. 1, 4*. — Maladies du rectum. 25e liv., pl. III, *p. 1*; 33e liv., pl. I, *p. 1*; — du testicule. 5e liv., pl. I, *p. 1*; 9e liv., pl. I, *p. 1*; — du thymus chez le fœtus. 15e liv., pl. II, *p. 1*; — du tissu cellulaire. 32e liv., pl. III, IV, *p. 1*; — du vagin. 37e liv., pl. II, *p. 1*. Maladie muqueuse. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 1*. — Maladie muqueuse chronique. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 7*. — Différence de gravité entre les maladies épidémiques et les maladies sporadiques. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 9*. — Les maladies impriment à nos organes des altérations tout-à-fait identiques à celles que certains agens physiques et chimiques peuvent déterminer. 10e liv., pl. I, II, *p. 8*. — Comment on établit la nature d'une maladie en médecine. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 34*.

MAMELLE. Cancer de la mamelle gauche. 20e liv., pl. I, *p. 3*. — Cancer dur à la mamelle. 20e liv., pl. I, *p. 4*. — Puissance d'infection du cancer mammaire. 23e liv., pl. V, *p. 1*. — Cancer ulcéré de la mamelle droite chez une demoiselle de 26 ans. 23e liv., pl. V, *p. 2*. — Coexistence fréquente du cancer mammaire et de l'hydrothorax. = Cancer mammaire terminé par gangrène. 23e liv., pl. V, *p. 3*. — Fréquence de cette terminaison. = Cancer mammaire; extirpation; dégénérescence de la cicatrice et des muscles intercostaux. Mort. 23e liv., pl. V, *p. 4*. — Cancer de la mamelle chez l'homme. 24e liv., pl. IV, *p. 1*. — Cancer fungiforme de la mamelle. 24e liv., pl. IV, *p. 2*. — Réflexions. 24e liv., pl. IV, *p. 3*. — Cancers lobuleux et enkystés des mamelles (corps fibreux de la mamelle). 26e liv., pl. I, *p. 1*. — Fréquence de ces tumeurs. 26e liv., pl. I, *p. 2*. — Histoire anatomique et pathologique des corps fibreux des mamelles. 26e liv., pl. I, *p. 2*. — Caractères; type de cette espèce de lésions. 26e liv., pl. I, *p. 3*. — Cancer dur, atrophique des mamelles. Tubercules cancéreux miliaires et pisiformes, cutanés, souscutanés, musculaires. Plaques cireuses de la plèvre. 27e liv., pl. III, *p. 1*. — Le cancer mammaire affecte tous les âges. 27e liv., pl. III, *p. 2*. — Cancer aigu avec surabondance de sucs sur une vieille femme. — Cancer dur, atrophique chez une femme de 50 ans. = La forme dure et atrophique du cancer est-elle propre aux personnes âgées? 27e liv., pl. III, *p. 3*. — L'altération simultanée des deux mamelles n'est pas rare. 27e liv., pl. III, *p. 4*; 31e liv., pl. II, *p. 1*. — Considérations sur la forme tuberculeuse du cancer. 27e liv., pl. III, *p. 4*. — Double cancer mammaire. Marche de l'envahissement cancéreux. 31e liv., pl. II, *p. 1*. — Cancer mammaire du côté gauche; séparation complète de la tumeur par gangrène spontanée; guérison temporaire apparente; développement du cancer de la peau dans les parties voisines et dans l'épaisseur de la cicatrice. Envahissement de la mamelle droite. Mort par épanchement pleurétique. Plaques cireuses de la plèvre. 31e liv., pl. II, *p. 2*. — Double cancer mammaire. Deux opérations sur la mamelle primitivement affectée. Sternum cancéreux. Foie cancéreux. Quelques plaques cireuses sur les poumons. 31e liv., pl. II, *p. 3*.

MANGET. Mérite iconographique de ses livres. 1re liv., *Avant-propos*, *p. iij*.

MARJOLIN. Son opinion sur les luxations de l'articulation du poignet sans fracture du radius. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 4*.

MARSCHALL (M.). Son procédé pour obtenir le rétrécissement du vagin dans les cas de prolapsus utérin. 16e liv., pl. V, *p. 4*.

MARTIN (M. J.-G.). Sa participation à cet ouvrage. 1re liv., *Avant-propos*, *p. vij*.

MASCAGNI. Son opinion sur les vaisseaux lactés. 2e liv., pl. I, *p. 3*.

MASSAGE. Son utilité dans le traitement du pied-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 12*.

MECKEL (J. F.). Ses travaux d'iconographie pathologique. 1re liv., *Avant-propos*, *p. iv*. — Son opinion sur les vaisseaux lactés. 2e liv., pl. I, *p. 3*. — Sa théorie sur la formation des kystes pileux. 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 6*. — Sa théorie sur l'étiologie des éventrations congéniales. 31e liv., pl. V, *p. 5*. — Ses travaux sur les monopodes ou syrènes. 33e liv., pl. V, VI, *p. 1*.

MELAENA. 31e liv., pl. I, *p. 1*. — Ce que ce mot devrait désigner, 31e liv., pl. I, *p. 2*.

MÉLANOSE. Ramollissement aigu du poumon avec mélanose. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 11*. — Cancer mélanique à la paume et au dos de la main. Traitement par les caustiques. Récidive. Amputation dans l'articulation radio-carpienne. Guérison de la plaie. Apparition d'une multitude de tumeurs cutanées. Mort dans le marasme. Tumeurs mélaniques dans les poumons, le cœur, l'estomac. 19e liv., pl. III, IV, *p. 1*. Considérations générales sur la mélanose. 19e liv., pl. III, IV, *p. 3*. — Du tissu mélanique proprement dit; caractères du *pigmentum*; caractères du tissu. 19e liv., pl. III, IV, *p. 4*. — Double manière d'être de la mélanose. Des colorations mélaniques: 1° coloration des liquides; 2° coloration des tissus normaux. 19e liv., pl. III, IV, *p. 5*; — 3° coloration mélanique des tissus accidentels. 19e liv., pl. III, IV, *p. 6*. — Mélanose du poumon. 36e liv., pl. III, *p. 1*. — Envahissement successif ou simultané du cancer mélanique. — Cancer mélanique occupant la peau, le foie, les poumons et l'intérieur du globe de l'œil. 22e liv. pl. I, *p. 1*. — Cancer mélanique tuberculeux du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles, du tissu cellulaire sous-péritonéal et des poumons. 32e liv., pl. III, IV, *p. 1*. — Cancer ulcéré mélanique de la glande parotide et des ganglions sous-maxillaires. 39e liv., pl. V, *p. 3*.

MÉMOIRE. Perte de mémoire; symptôme de sous-arachnitis aiguë. 8e liv., pl. IV, *p. 2 bis*. — Sur la mémoire des mots et sur celle des choses. 33e liv., pl. II, *p. 3*.

MÉNINGES. Tumeurs cancéreuses des méninges: historique. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 1*.

MÉNINGITE. 6e liv., pl. III, *p. 1*; 8e liv., pl. IV, *p. 1 bis*. — Méningite sous-arachnoïdienne spinale et ventriculaire. = Méningite sous-arachnoïdienne de la convexité du cerveau (forme comateuse). 6e liv., pl. I, II, *p. 1*. — Méningite sous-arachnoïdienne de la convexité d'un hémisphère, survenue chez un hémiplégique (forme comateuse). 6e liv., pl. I, II, *p. 2*. — Méningite sous-arachnoïdienne de la base du cerveau. = Méningite sous-arachnoïdienne de la base et de la voûte (forme comateuse). Méningite sous-arachnoïdienne de la convexité et de la base du cerveau, du cervelet et de la protubérance annulaire (forme comateuse et adynamique). 5e liv., pl. I, II, *p. 3*. — Méningite sous-arachnoïdienne aiguë de la base du cerveau avec accumulation légère de sérosité dans les ventricules. 6e liv., pl. I, II, *p. 4, 5*. — Méningite sous-arachnoïdienne chronique de la base. 6e liv., pl. I, II, *p. 6*. — Méningites sous-arachnoïdiennes tuberculeuses aiguës. 6e liv., pl. I, II, *p. 8, 9*. — Caractères de la paraplégie par méningite rachidienne. — 32e liv. pl. I, II, *p. 11*. — Paraplégie par méningite rachidienne guérie. 32e liv., pl. I, II, *p. 7*. — Deuxième observation de la même affection. 32e liv., pl. I, II, *p. 8*.

MENTALES (MALADIES). Impropriété de l'expression *Maladies mentales*. 5e liv., pl. IV, V, *p. 2*.

METASTASE. Explication des abcès viscéraux suite de plaies et d'opération par la métastase purulente. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 2*.

MÉTATARSE. Soudure des deuxième et troisième métatarsiens avec les deuxième et troisième cunéiformes. 2e liv., pl. IV, *p. 5*.

MICROCÉPHALIE. Microcéphalie avec anencéphalie plus ou moins complète. 39e liv., pl. IV, *p. 1*. — Division des microcéphales en : 1° Microcéphales avec atrophie du cerveau ; 2° microcéphales avec épanchement séreux dans la cavité du crâne ; 3° microcéphales réunissant le double caractère de l'atrophie du cerveau et de l'hydrocéphalie. = Trois faits de microcéphalie par atrophie du cerveau. 39e liv., pl. IV, *p. 2*. — Microcéphalie par atrophie du cerveau avec encéphalocèle. 39e liv., pl. IV, *p. 3*. — Variétés de la microcéphalie ; théorie de vice de conformation. 39e liv., pl. IV, *p. 4*.

MICROGRAPHES. Leur explication de la présence du pus au sein des caillots sanguins. 36e liv., pl. V, *p. 3*.

MOELLE ÉPINIÈRE. Apoplexie de la moelle épinière. 3e liv., pl. VI, *p. 1*. — Rapprochement des symptômes de l'apoplexie de la moelle épinière et de ceux de l'apoplexie cérébrale. 3e liv., pl. VI, *p. 4*. — L'indépendance des divers tronçons de la moelle les uns des autres est une erreur physiologique. 3e liv., pl. VI, *p. 5*. — Apoplexie foudroyante de la moelle épinière. 3e liv., pl. VI, *p. 6*. — Diagnostic de l'apoplexie de la moelle épinière. 3e liv., pl. VI, *p. 7*. — Difficulté de ce diagnostic. 3e liv., pl. VI, *p. 8*. — Conséquences thérapeutiques. 3e liv., pl. VI, *p. 9*. — Curabilité des apoplexies de la moelle épinière. 3e liv., pl. VI, *p. 10*. — Compression de la moelle épinière. 5e liv., pl. I, *p. 2*. — — Spina bifida. Méningite sous-arachnoïdienne spinale et ventriculaire. 6e liv., pl. III, *p. 1*. — Etat de la moelle épinière chez les cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 39*. — Spina bifida. Considérations générales sur cette maladie. 16e liv., pl. IV, *p. 1*. — Si l'ouverture de la tumeur peut précéder le travail de l'accouchement. — Siège ordinaire du spina bifida ; si le spina bifida est produit par l'hydrorachis. 16e liv., pl. IV, *p. 2*. — Dispositions anatomiques. 16e liv., pl. IV, *p. 3*. — Histoire clinique de cette affection ; la compression est le seul moyen de traitement rationnel ; le spina bifida n'est pas mortel par lui-même. 16e liv., pl. IV, *p. 4*. — Hémiplégie par compression de la moelle. 25e liv., pl. IV, *p. 1, 2*. — De la moelle comme foyer principal de la chaleur animale. 25e liv., pl. IV, *p. 2*. — Compression de la moelle sans altération. 25e liv., pl. IV, *p. 3*. — Etudes sur la paraplégie. Les maladies de la moelle ont été incomplètement étudiées jusqu'à ce jour ; ce qui a arrêté les progrès de la science. = La moelle est sujette à l'apoplexie capillaire. 32e liv., pl. I, II, *p. 1*. — *Paraplégie par compression de la moelle. Observations.* Paraplégie avec flexion et rigidité permanente des membres inférieurs. Mort par suite d'eschares et d'inflammation gangréneuse aux régions trochantérienne et sacrée. Tumeur cancéreuse sous-arachnoïdienne entourant la portion de moelle qui répond à la troisième vertèbre dorsale. 32e liv., pl. I, II, *p. 2*. — Réflexions suggérées par l'observation précédente. 32e liv., pl. I, II, *p. 3*. — Cas de paraplégie par fracture consolidée de la colonne vertébrale. 32e liv., pl. I, II, *p. 5*. — Paraplégie douloureuse par dégénération cancéreuse d'une vertèbre. Mort de pneumonie. 32e liv., pl. I, II, *p. 6*. — Paraplégie par méningite rachidienne guérie. 32e liv., pl. I, II, *p. 7*. — Deuxième observation sur la même affection. Caractères de la paraplégie par méningite rachidienne. 32e liv., pl. I, II, *p. 8, 11*. — La sensibilité de la peau est-elle augmentée dans la paraplégie par méningite rachidienne ? = Point de vue clinique. = Point de vue thérapeutique. 32e liv., pl. I, II, *p. 12*. — *Paraplégie par induration de la moelle. Observations :* 1° Immobilité générale, rigidité. Induration de la moelle. 2° Paraplégie presque complète par atrophie et induration de la moelle épinière. Néphrite. Rupture de plusieurs foyers rénaux purulens dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. 32e liv., pl. I, II, *p. 13*. — Quelle est la cause de l'atrophie avec induration de la moelle ; symptômes de cette atrophie. = Paralysie incomplète des membres inférieurs ; affaiblissement moindre des membres supérieurs. Atrophie et induration de la moelle. Epaississement et densité de l'arachnoïde cérébrale. Mort de pneumonie. = Paraplégie avec rétraction des membres inférieurs. Paralysie incomplète du membre supérieur gauche. Induration de la moelle. Mort par ramollissement rouge-amaranthe des circonvolutions du cerveau. 32e liv., pl. I, II, *p. 15*. — Influence des lésions de la moelle sur l'état du cerveau. 32e liv., pl. I, II, *p. 16*. — *Paraplégie par lésion du tissu propre de la moelle.* Destruction du tissu propre de la moelle, que remplace une cellulosité infiltrée. Dégénération gris-jaunâtre des cordons médians postérieurs. Tumeur encéphaloïde autour de la queue de cheval. 32e liv., pl. I, II, *p. 17*. — La continuité de la moelle peut être interrompue dans une assez grande étendue, sans danger pour la vie. 32e liv., pl. I, II, *p. 18*. — *Paraplégie par dégénération grise des cordons de la moelle. Observations.* Paraplégie incomplète du sentiment et du mouvement. Danse de Saint-Guy chronique. Dégénération grise des cordons postérieurs de la moelle. 32e liv., pl. I, II, *p. 19*. — Indépendance des faisceaux de la moelle. = Amaurose. Paraplégie du mouvement seulement. Dégénération grise des cordons médians postérieurs. = Paraplégie complète du sentiment et incomplète du mouvement. Dégénération grise des cordons postérieurs de la moelle. 32e liv., pl. I, II, *p. 21*. — Paraplégie. Dégénération grise de la moelle, du bulbe, de la protubérance, des pédoncules cérébelleux, des couches optiques, du corps calleux, de la voûte à trois piliers. 32e liv., pl. I, II, *p. 22*. — Paraplégie complète du sentiment et seulement incomplète du mouvement. Transformation gris-jaunâtre des cordons postérieurs de la moelle. 32e liv., pl. I, II, *p. 23*. — Paraplégie extrêmement douloureuse. Kyste hydatique développé dans le canal rachidien, entre la dure-mère et les lames des vertèbres. Compression et suppuration de la moelle. 35e liv., pl. VI, *p. 1*. — Espèces diverses de paraplégie ; caractères différentiels de la paraplégie et de l'hémiplégie. 35e liv., pl. VI, *p. 3*. — Combinaison de la paraplégie et de l'hémiplégie ; distinction entre l'hémiplégie avec perte et l'hémiplégie sans perte de connaissance. 35e liv., pl. VI, *p. 4*. — Pourquoi existe-t-il des paraplégies avec douleur et d'autres sans douleur. 35e liv., pl. VI, *p. 5*. — *Dégénération ou transformation grise de la moelle. Observations.* Insensibilité presque complète des membres inférieurs. Diminution de la sensibilité des membres supérieurs. Diminution notable, mais relativement moindre de la myotilité. Dégénération grise beaucoup plus considérable dans les cordons postérieurs que dans les cordons antérieurs de la moelle épinière. Suppuration de la synoviale sous-deltoïdienne. Mort par pleurésie. 30e liv., pl. V, *p. 1*. — Les maladies de la moelle reconnaissent presque toujours pour principe une suppression de sueur et plus souvent encore une suppression de transpiration insensible. 38e liv., pl. V, *p. 3*. — A quel travail succède la dégénération grise de la moelle ? Les effets de cette dégénération sur le sentiment et le mouvement confirment la doctrine moderne sur les colonnes et racines du sentiment et du mouvement. 38e liv., pl. V, *p. 4*. — Atrophie complète d'un membre inférieur depuis la première enfance. Dégénération grise de la moelle. Mort par suite d'un cancer utérin. = Considérations générales sur la dégénération grise. 38e liv., pl. V, *p. 5*. — Paraplégie par compression, suite de carie des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales. Invasion subite de la paralysie à la suite de douleurs des épaules. Péritonite tuberculeuse. 38e liv., pl. V, *p. 6*. — Compression de la moelle. Mort par l'ouverture du foyer purulent qui entourait les vertèbres cariées dans la cavité de la plèvre. 5e liv., pl. V, *p. 8*. — Cas remarquable de *spina bifida*. 39e liv., pl. IV, *p. 5*.

MOLE. Mole hydatique ; mole vésiculaire. 1re liv., pl. I, II, *p. 1*.

MONOPODIE. Caractère général de ce vice de conformation ; ses degrés. Cas de monopodie. 33e liv., pl. V, VI, *p. 1*. — Etiologie. 33e liv., pl. V, VI, *p. 2, 4*. — Division de la monopodie en

deux genres et cinq espèces. *Observation*. 32e liv., pl. v, vi, *p. 4*. —Théorie. 40e liv., pl vi, *p. 2*.
MONOPSIE. 33e liv., pl. v, vi, *p. 7*.
MONOTIE. 33e liv., pl. v, vi, *p. 8*.
MONSTRES. Monstres doubles. Ils se divisent en deux grandes classes : ceux par adhésion ou coalition, et ceux par inclusion, intus-susception ou implantation ; auteurs qui s'en sont occupés. 25e liv., pl. v, vi, *p. 1*. — Division suivie par l'auteur. = Fœtus doubles par adhésion sus-ombilicale. 25e liv., pl. v, vi, *p. 2*. — Monstres syméliens. 33e liv., pl. v, vi, *p. 1*.
MONSTRUOSITÉS. *Spina bifida* occipital et cervical antérieur. Hernie cervicale du poumon. Hernie thoracique des intestins d'une partie du foie et de l'estomac, lequel était situé dans l'épaisseur du médiastin postérieur. Brièveté et invagination de l'œsophage. 19e liv., pl. v, vi, *p. 1*.
MORBUS HEMORRHAGICUS. 3e liv., pl. i, *p. 2*.
MORGAGNI. Ses pressentimens sur les causes de l'allongement de la moelle dans les cas de *spina bifida*. 16e liv., pl. iv, *p. 3*. — Son opinion sur la cause des ruptures du cœur. 30e liv., pl. iv, *p. 3*.
MOROSITÉ. Sur la morosité qui accompagne les affections gastriques. 10e liv., pl. iii, iv, *p. 6*.
MOTS. Sur la mémoire des mots. 33e liv., pl. ii, *p. 3*.
MOUVEMENT. Paraplégie incomplète du mouvement et du sentiment. Dégénération grise du cordon postérieur de la moelle. 32e liv., pl. i, ii, *p. 19*. — Paraplégie incomplète du mouvement et du sentiment. = Paraplégie du mouvement seulement. Dégénération grise des cordons médians postérieurs. = Paraplégie incomplète du mouvement et complète du sentiment. Dégénération grise des cordons postérieurs de la moelle. = Erreur des idées reçues sur le siège du mouvement. 32e liv., pl. i, ii, *p. 21*. — Paraplégie complète du sentiment et seulement incomplète du mouvement. Transformation gris-jaunâtre des cordons postérieurs de la moelle. 32e liv., pl. i, ii, *p. 23*. — Le mouvement est seul ou principalement affecté dans l'apoplexie ordinaire. 33e liv., pl. ii, *p. 1*.
MUGUET. Ses caractères anatomiques ; muqueuses qu'il attaque ; tous les âges de la vie y sont exposés ; différence entre celui des enfans et celui des adultes ; ses caractères épidémiques et endémiques. 15e liv., pl. iii, *p. 1*.
MUQUEUSE. Etats divers de la muqueuse dans les entérites folliculeuses aiguës. 7e liv., pl. i, ii, iii, *p. 5*. — On peut vivre pendant quelque temps sans membrane muqueuse de l'estomac. 10e liv., pl. iii, iv, *p. 6*. — Etat de la muqueuse gastrique chez les cholériques. 14e liv., pl. ii, iii, iv, v, *p. 36*. — Etat de la muqueuse de l'intestin grêle chez les cholériques. 14e liv., pl. i, ii, iii, iv, v, *p. 37*. — Moyens thérapeutiques, dirigés sur la muqueuse intestinale dans le traitement du choléra, 14e liv., pl. i, ii, iii, iv, v, *p. 47*. — La muqueuse détruite ne se répare jamais. 30e liv., pl. iii, *p. 3*. — La muqueuse ne peut se teindre qu'après la mort. 38e liv., pl. ii, iii, iv, *p. 4*. — Mode de cicatrisation de la membrane muqueuse. 38e liv., pl. vi, *p. 4*.
MURAT (M.). A le premier rassemblé les faits relatifs aux maladies du placenta. 16e liv., pl. i, *p. 1*.
MUSC. Sur l'emploi du musc dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. i, ii, iii, iv, v, *p. 48*. — Dans celui de la pneumonie. 29e liv., pl. v, *p. 3*.
MUSCLES. Examen anatomique des muscles dans le pied-bot. 2e liv., pl. iii, *p. 3*, et pl. iv, *p. 12*. — Sur la dégénération graisseuse des muscles. 2e liv., pl. iv, *p. 14*. — Rigidité des muscles dans les cadavres des cholériques. 14e liv., pl. i, ii, iii, iv, v, *p. 35*. — Apoplexie musculaire. = Inflammation puerpérale des muscles et des synoviales, ou rhumatisme puerpéral. 17 liv., pl. iii, *p. 1*. — Péritonite puerpérale latente. Douleur excessive du pied. Etat ataxique. Pus et pseudo-membranes dans la cavité du péritoine. Vaisseaux lymphatiques utérins, pleins de pus. Ramollissement gélatiniforme de l'estomac et du diaphragme. Articulations tibio-tarsiennes et gaînes synoviales tendineuses remplies de pus. 17e liv., pl. iii, *p. 2*. — Foyers de pus dans l'articulation du genou et dans le tissu cellulaire libre de la cuisse et de la jambe. Inflammation des vaisseaux lymphatiques utérins, passée à l'état chronique. Inflammation communicante des veines iliaques externe et fémorale. Pneumonie circonscrite. Catarrhe pulmonaire. 17e liv., pl. iii, *p. 3*. — Péritonite hypogastrique. Inflammation des vaisseaux lymphatiques utérins. Suppuration dans l'articulation du poignet et dans les articulations tarsiennes. Deux abcès dans l'épaisseur de la jambe. Un abcès dans l'épaisseur du muscle extenseur commun des doigts. 17e liv., pl. iii, *p. 5*.
MUSEAU DE TANCHE. Sur l'extirpation du museau de tanche. 39e liv., pl. iii, *p.* 3.
NARINES. Guérison d'ulcère chronique aux narines. 12e liv., pl. vi, *p. 3*.
NÉCROSE. Nécrose du cartilage cricoïde. 5e liv., pl. ii, *p. 3, 4*.
NÉPHRITE. Néphrite aiguë terminée par ramollissement. Abcès autour du bassinet ouvert dans sa cavité. Inflammation du tissu adipeux qui environne le bassinet et l'uretère. 1re liv., pl. v, *p. 1*. — Diagnostic de la néphrite spontanée. 1re liv., pl. v, *p. 3*. — Raison de l'intensité et du caractère des phénomènes sympathiques. 1re liv., pl. iv, *p. 4*. — Néphrite terminée par une suppuration infiltrée : développement énorme et transformation du rein en un tissu spongieux, pénétré d'un liquide lie-de-vin. 1re liv., pl. v, *p. 5* ; — Néphrite coïncidant avec une paraplégie par induration et atrophie de la moelle. 32e liv., pl. i, ii, *p. 14*.
NERFS. Maladies des nerfs ganglionnaires : transformation fibreuse et développement énorme des ganglions cervicaux du grand sympathique et du tronc nerveux de communication entre ces ganglions. 1re liv., pl. iii, *p. 1*. — Etat de l'appareil nerveux chez les cholériques. 14e liv., pl. i, ii, iii, iv, v, *p. 39*. — L'anatomie pathologique des nerfs est encore à faire. Sur quoi portent les lésions anatomiques des nerfs. Formes, degrés et causes de l'atrophie des nerfs. Altérations les plus habituelles des nerfs. La matière tuberculeuse peut-elle se développer dans l'épaisseur des nerfs ? 35e liv., pl. ii, *p. 2*. — Sur la dégénération cancéreuse des cordons nerveux. 35e liv., pl. ii, *p. 3*.
NÉVRALGIE. Différentes espèces de névralgies. 17e liv., pl. iii, *p. 1*. — Il y a une névralgie sciatique essentielle et une névralgie sciatique symptomatique. 37e liv., pl. ii, *p. 4*.
NEZ. Importance de l'affaissement de l'aile du nez comme symptôme de paralysie. 21e liv., pl. v, *p. 2*.
NIEL (M.), Procédé employé par lui pour le redressement du pied-bot. 2e liv., pl. iv, *p 4*.
NITRATE DE BISMUTH. Sur l'emploi du nitrate de bismuth dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. i, ii, iii, iv, v, *p. 48*.
NOUVEAU-NÉS. Considérations générales sur l'apoplexie des enfans nouveau-nés. 15e liv., pl. i, *p. 1*. — Tous les enfans apoplectiques ne sont pas mort-nés ; la cause de l'apoplexie des enfans pendant le travail de l'accouchement est impossible à déterminer dans un grand nombre de cas ; moyens de la prévenir lorsqu'elle est mécanique ; lésions concomitantes. 15e liv., pl. i, *p. 2*. — Enfant mort-né venu en première position du sommet de la tête. Accouchement naturel qui a duré seize heures. — Enfant mort-né, venu par le sommet de la tête. Suspension des douleurs après la sortie de la tête. Sortie tardive du tronc. = Enfant mort-né à la suite d'un travail très long et de tentatives répétées de version. = Enfant mort, venu par les fesses. = Enfant mort une heure après la naissance. = Enfant à terme, mort par suite de lésion du cordon. — Hydrocéphale mort-né. Accouchement naturel. Apoplexie. 15e liv., pl. i, *p. 3*. — Péritonite et inflammation lobulaire des poumons chez un enfant mort trois heures après la naissance. = Arachnitis spinale chez un enfant mort le cinquième jour après sa naissance. = Double pleurésie chez un enfant mort 36 heures après sa naissance. 15e liv., pl. ii, *p. 2*. — Anasarque, ascite, hydropéricarde, *purpura hemorrhagicum*, foie d'un vert-olive chez un enfant qui mourut une heure après la naissance. = Inflammation chronique du thymus et du pancréas ; induration et imperméabilité des poumons chez un enfant mort après quelques minutes de respiration. 15e liv., pl. ii, *p. 3*. — Induration du

pancréas et des poumons; plaques ulcérées dans l'intestin grêle d'un enfant qui mourut immédiatement après sa naissance. 15e liv., pl. II, *p. 4*. — Induration grise des poumons dans les quatre cinquièmes de leur étendue. = Enfant né avec des phlyctènes aux pieds, aux mains et à la paupière supérieure. Mort au bout de 36 heures. Quelques lobules pulmonaires sont imperméables. Catarrhe pulmonaire. = Mort par infiltration séreuse du tissu du poumon. = Pustules cutanées. Poumons infiltrés çà et là de sang et de sérosité. = Pustules cutanées. Pneumonie lobulaire suppurée. Suppuration de la dure-mère. = Pustules cutanées. Poumons complètement indurés. Catarrhe pulmonaire. Rate volumineuse. 15e liv., pl. II, *p. 6*. — Maladies de la bouche, du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac chez les nouveau-nés. 15e liv., pl. III, *p. 1*. — Inflammation folliculeuse de l'estomac chez les nouveau-nés. 15e liv., pl. III, *p. 2*.

NUTRITION. Atrophie par défaut de nutrition. 8e liv., pl. V, *p. 2*.

O.

OBLITÉRATION. Oblitération du vagin dans les cas de prolapsus utérin. 16e liv., pl. V, *p. 4*. — L'oblitération des artères, assez complète pour qu'il y ait interruption du sang artériel dans une partie, a pour résultat la gangrène de cette partie. 27e liv., pl. V, *p. 2*. — L'étendue de la gangrène est rigoureusement proportionnelle à l'étendue de l'oblitération. 27e liv., pl. V, *p. 3, 10*. — Oblitération des veines frappées de phlébite. 27e liv., pl. IV, *p. 5*.

OEDÈME. OEdème de la glotte. 5e liv., pl. II, *p. 1*. — Rémissions perfides de cette affection. 5e liv., pl. II, *p. 2*. — L'œdème douloureux n'est point propre aux femmes accouchées. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 18*. — Confusion fréquente du rhumatisme puerpéral et de l'œdème douloureux des femmes en couches. 17e liv., pl. III, *p. 1*. — L'œdème douloureux des femmes en couches n'est pas une maladie primitive. 17e liv., pl. III, *p. 5*. — Coïncidence de l'asthme et de l'œdème du poumon. 22e liv., pl. III, *p. 5*. — Sur l'œdème des membres supérieurs dans le cancer mammaire. 27e liv., pl. III, *p. 6*. — De l'œdème comme signe de lésion intra-crânienne. 33e liv., pl. III, *p. 4*. — OEdème noir du poumon. 36e liv., pl. II, *p. 1*. — Différences que présente l'œdème douloureux, suivant le siége de la phlébite qui l'a causé. 37e liv., pl. II, *p. 4*. — L'œdème du poumon est un des accidens les plus redoutables des maladies des organes respiratoires et circulatoires. 40e liv., pl. IV, *p. 5*. — Caractères différentiels de l'œdème du poumon et de la pneumonie œdémateuse. 40e liv., pl. IV, *p. 6*.

ŒIL. Cancer mélanique occupant l'intérieur du globe de l'œil, la peau, le foie et les poumons. 22e liv., pl. I, *p. 1*. — Hydrophthalmie partielle avec amincissement de la sclérotique. = Cancer mélanique des parties contenues dans la cavité orbitaire. 39e liv., pl. V, *p. 4*.

ŒSOPHAGE. Rupture de l'aorte dans l'œsophage. 3e liv., pl. III, IV, *p. 6*. — Maladies de l'œsophage chez les nouveau-nés. 15e liv., pl. III, *p. 1*. — Brièveté et invagination de l'œsophage. 19e liv., pl. V, VI, *p. 1*. — Hypertrophie de l'œsophage par continuité de celle de l'estomac. 27e liv., pl. I, *p. 3*. — Végétations polypeuses de l'œsophage et rétrécissement sans lésion de tissu. 38e liv., pl. VI, *p. 1*. — Rétrécissement congénial et obturations congéniales de l'œsophage. 38e liv., pl. VI, *p. 2*. — Conséquences thérapeutiques. 38e liv., pl. VI, *p. 3*.

OEUF. Considérations générales sur les maladies de l'œuf. 15e liv., pl. II, *p. 1*.

OLFACTION. Absence de l'olfaction résultant d'une tumeur carcinomateuse de la dure-mère. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 11*.

OLLIVIER (D'ANGERS). Seul, parmi nous, il a attaché son nom à l'histoire des maladies de la moelle épinière. 32e liv., pl. I, II, *p. 1*.

OMBILICALE (VEINE). Sur la persistance de la veine ombilicale chez l'adulte. = De l'influence de l'existence de la veine ombilicale sur le volume du foie. 16e liv., pl. VI, *p. 5*.

ONGLES. Ongles monstrueux : théorie de la formation de l'ongle normal. 7e liv., pl. VI, *p. 2*.

OPÉRATIONS. Phlébite et abcès viscéraux à la suite des plaies, des grandes opérations chirurgicales et de l'accouchement. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 1*. — Toutes les phlegmasies consécutives aux grandes opérations chirurgicales sont des *phlébites capillaires*. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 9*. — Les opérations chirurgicales sont des causes fréquentes de phlébite. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 16*. — La pneumonie lobulaire est la plus fréquente des altérations qui surviennent à la suite des opérations chirurgicales. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 18*. — Rien ne favorise plus le développement de la phlébite que les opérations faites en plusieurs temps. 33e liv., pl. I, *p. 6*.

OPIUM. De l'emploi de l'opium dans le traitement des entérites folliculeuses aiguës. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 14*. — Traitement par l'opium du dévoiement cholérique. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 4*. — Dangers de l'usage immodéré de l'opium dans la période asphyxique du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 32*. — Sur l'emploi de l'opium dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 47*. — De l'emploi de l'opium dans le traitement de la gangrène par oblitération des artères. 27e liv., pl. V, *p. 6*.

OREILLONS. Terminaison de cette affection; traitement. 39e liv., pl. V, *p. 2*.

ORGANES. Il n'y a pas de dégénérations d'organes. 5e liv., pl. I, *p. 2, 3*. — Les maladies impriment à nos organes des altérations tout-à-fait identiques à celles que certains agens physiques et chimiques peuvent déterminer. 10e liv., pl. I, II, *p. 8*.

OS. Richesse du *Museum anatomicum* de Sandifort en représentations des maladies des os. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij*. — Examen anatomique des os dans le pied-bot. 2e liv., pl. III, *p. 3*, et pl. IV, *p. 9*. — *Idem*, chez des individus de différens âges. = Soudure anormale du scaphoïde avec le calcanéum, des deuxième et troisième métatarsiens avec les deuxième et troisième cunéiformes. 2e liv., pl. IV, *p. 5*. — Influence de la compression sur les os. 2e liv., pl. IV, *p. 11*. — Du redressement des os dans le pied-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 13*. — Les maladies du tissu osseux ont leur siége, non dans le tissu osseux lui-même, mais dans le tissu cellulaire adipeux ou médullaire qui en remplit les cellules. 4e liv., pl. IV, *p. 2*. — Sur le tissu spongieux des os. = La phlébite des os est une des causes les plus fréquentes des abcès viscéraux, suite des plaies et des opérations chirurgicales dans lesquelles ces os ont été intéressés. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 10, 18*. — Fréquence des abcès viscéraux, suite des opérations pratiquées sur les os. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 11*. — Gravité de la phlébite des os. 16e liv., pl. III, *p. 1*. — De la présence des os dans les kystes pileux. 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 5*. — Cancer par masses disséminées des os; il est le plus souvent consécutif; siége, aspect, caractères. 20e liv., pl. I, *p. 1*. — Symptômes; différences entre le cancer par masses disséminées des os et le cancer non circonscrit. Propagation du cancer des os aux parties molles, et réciproquement. 20e liv., pl. I, *p. 2*. — *Observations*. Cancer de la mamelle gauche. Rupture spontanée des deux fémurs. Cancer par masses disséminées dans les os, le foie, le tissu cellulaire sous-pleural et sous-péritonéal. 20e liv., pl. I, *p. 3*. — Cancer dur à la mamelle. Infection générale. Cancer dans les os, le foie et la rate. = Cancer primitif des os. 20e liv., pl. I, *p. 4*. — Cancer de l'estomac. Fracture spontanée de l'humérus. Tumeurs cancéreuses dans le canal médullaire de cet os. Une tumeur cancéreuse dans l'épaisseur du sternum. 20e liv., pl. I, *p. 5*. — Cancer aréolaire des os. = *Exostoses*. Deux exostoses osseuses et fibreuses extrêmement considérables, naissant de l'os des îles; structure aréolaire de ces tumeurs. Faits et inductions qui établissent que leur développement a eu lieu aux dépens du système veineux appartenant au périoste et aux couches superficielles de l'os. 21e liv., pl. II, *p. 1*. — Atrophie des os; ses phénomènes; ses causes. 23e liv., pl. I, II, *p. 1*. — Travaux de sir Astley Cooper sur les fractures du col du fémur; objections de l'auteur. 23e liv., pl. I, II, *p. 2*.

— Théorie de la formation du cal. 23e liv., pl. I, II, *p. 3, 8.* — *Observations.* Fracture extra-capsulaire du col du fémur. Douleurs très vives. Mort le cinquième jour, par suite d'une hémorrhagie très considérable, dont la source était dans les os fracturés. 23e liv., pl. I, II, *p. 4.* — Fracture extra-capsulaire du col du fémur. Mort le quarantième jour. Commencement du travail. 23e liv., pl. I, II, *p. 6.* — Luxation spontanée de la première vertèbre cervicale. Compression de la moelle. Hémiplégie. Algidité. 25e liv., pl. IV, *p. 1.* — Maladies de l'articulation de la deuxième avec la troisième vertèbre cervicale. Compression de la moelle. Mort. 25e liv., pl. IV, *p. 3.*—Les fractures intra-capsulaires du col du fémur guérissent par fausse articulation ou par cicatrice. Mécanisme de ces deux modes de guérison. *Observations.* Fracture intra-capsulaire du col du fémur avec rotation en dedans. Réunion par cicatrice fibreuse. 26e liv., pl. III, *p. 1.* — Fracture intra-capsulaire du col du fémur, étudiée avant le travail de la réparation. Fracture transversale du col du fémur au niveau de l'union du col avec la tête. Décollement du repli fibro-synovial. 26e liv., pl. III, *p. 3.* — Fracture intra-capsulaire du col du fémur, observée le quinzième jour. Engrènement des fragmens. Décollement du repli fibro-synovial. 26e liv. pl. III, *p. 4.*—Luxation du fémur en haut et en dehors. 28e liv., pl. VI, *p. 1.*—Luxation du fémur en haut et en dehors, sur la partie antérieure de la fosse iliaque externe. 29e liv., pl. I, *p. 1.* — Le cancer des os est rarement primitif. 32e liv., pl. III, IV, *p. 2.*—Tumeurs érectiles du crâne. 33e liv., pl. IV, *p. 1.*—Les vices de conformation observés dans les os en supposent de correspondans dans les autres parties de l'économie. 33e liv., pl. V, VI, *p. 3.* — Exostoses (ostéo-chondrophytes). 34e liv., pl. IV, V, *p. 1.*—Mécanisme de l'usure des os. 34e liv., pl. I, *p. 2.*

OSSIFICATION. Ossification du placenta. 1re liv., pl. I, II, *p.* 6; 16e liv., pl. I, *p. 2.* — L'ossification des petites artères est une cause de gangrène sénile. 27e liv., pl. V, *p. 2.*

OSTÉO-CHONDROPHYTES. 34e liv., pl. IV, V, *p. 1.*

OSTÉOPHYTE. Différence entre l'ostéophyte et l'exostose. 34e liv., pl. IV, V, *p. 4.*

OSTÉOSARCOME. 10e liv., pl. III, IV, *p. 2*; 20e liv., pl. I, *p. 1.*— Sa forme la plus fréquente est la dégénération aréolaire gélatiniforme. 10e liv., pl. III, IV, *p. 1.*

OTOCÉPHALIE. 33e liv., pl. V, VI, *p. 8.*

OTORRHÉE. Opinions de Itard et de M. Lallemand sur l'otorrhée cérébrale. 33e liv., pl. III, *p. 2.*

OVAIRE. Maladies de l'ovaire : *kystes.* 5e liv., pl. III, *p. 1*; 6e liv., pl. I, II, *p. 5.* — Espèces principales de kystes de l'ovaire. 5e liv., pl. III, *p. 1.* — Sur l'extirpation de l'ovaire. 5e liv., pl. III, *p. 1, 4.* — Kyste multiloculaire et gélatiniforme de l'ovaire simulant une ascite. Ponctions sans résultat. 5e liv., pl. III, *p. 2.* — Signes pathognomoniques différentiels de l'hydropisie enkystée de l'ovaire et de l'ascite. 5e liv., pl. III, *p. 3.* — Exemples de ramollissement d'un ovaire. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 10, 12.* — *Kystes pileux.* = Kyste ovarique (présumé), contenant un fœtus encroûté de phosphate calcaire et momifié, chez une femme de 77 ans, morte 47 ans après une grossesse extra-utérine. 18e liv., pl. VI, *p. 1.* — Considérations générales sur les fœtus encroûtés de phosphate calcaire et momifiés. = Considérations sur les kystes pileux en général, et sur ceux des ovaires en particulier. 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 2.*—Nombre et volume des kystes pileux ovariques. 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 3.* — État, couleur, longueur des poils; matière grasse qui les accompagne; de la présence des dents dans les kystes pileux ovariques. 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 4.* — De la présence du tissu cutané dans les kystes pileux; caractères cliniques des kystes pileux des ovaires; théorie de leur formation. 18e liv., pl. III, IV, V, *p. 5.* — Tubercules cancéreux des ovaires. 23e liv., pl. V, *p.* 3. — Kystes aréolaires de l'ovaire. 25e liv., pl. I, *p. 1.* — Formation, variétés, siège de ces kystes. 25e liv., pl. I, *p. 2.* — Rareté du cancer consécutif des ovaires. 32e liv., pl. III, IV, *p. 2.* — Grossesse ovarienne avec sortie du fœtus, qui devient flottant dans la cavité abdominale. 36e liv., pl. VI, *p. 1.* — Modes divers de terminaison des grossesses extra-utérines ovariques. 36e liv., pl. VI, *p. 2.* — Connexité des hernies de l'ovaire et de l'utérus. 34e liv., pl. VI, *p. 3.*

P.

PALETTA. Mérite iconographique de ses ouvrages. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij.*

PANCRÉAS. Maladies du pancréas chez le fœtus. 15e liv., pl. II, *p. 1.* — Inflammation chronique du pancréas chez un enfant mort après quelques minutes de respiration. 15e liv., pl. II, *p. 3.* — Induration du pancréas chez un enfant qui mourut immédiatement après sa naissance. 15e liv., pl. II, *p. 4.* — Tumeurs mélaniques dans le pancréas. 19e liv., pl. III, IV, *p. 2.*

PARALYSIE. Dans beaucoup de cas la paralysie n'est ni précédée ni accompagnée de douleurs dans les membres paralysés. 3e liv., pl. VI, *p. 4.* — Membres paralysés participant à des mouvemens convulsifs. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 6.* — Paralysie du mouvement de la moitié gauche du corps, résultant de tubercules du cervelet et de la protubérance annulaire. 18e liv., pl. II, *p. 2.* — Différences entre la paralysie nerveuse et la paralysie par oblitération des artères. 27e liv., pl. V, *p. 7, 10.* — Paralysie avec douleur musculaire. 32e liv. pl. I, II, *p. 10, 11.* — Arrêt de développement des membres paralysés. 38e liv., pl. V, *p. 5, 6.*

PARAPLÉGIE. *Études sur la paraplégie.* Les maladies de la moelle ont été incomplètement étudiées jusqu'à ce jour, ce qui a arrêté les progrès de la science. 32e liv., pl. I, II, *p. 1.* — *Paraplégie par compression de la moelle. Observations.* Paraplégie avec flexion et rigidité permanente des membres inférieurs. Mort par suite d'eschares et d'inflammation gangréneuse aux régions trochantérienne et sacrée. Tumeur cancéreuse sous-arachnoïdienne entourant la portion de moelle qui répond à la troisième vertèbre dorsale. 32e liv., pl. I, II, *p. 2.* —Réflexions suggérées par l'observation précédente. 32e liv., pl. I, II, *p. 3.* — Cas de paraplégie par fracture consolidée de la colonne vertébrale. 32e liv., pl. I, II, *p. 5.* — Paraplégie douloureuse par dégénération cancéreuse d'une vertèbre. Mort de pneumonie. 32e liv., pl. I, II, *p. 6.* — Paraplégie par méningite rachidienne guérie. 32e liv., pl. I, II, *p. 7, 8.* — Caractères de cette paralysie. 32e liv., pl. I, II, *p. 8, 11.* — La sensibilité de la peau est-elle augmentée dans la paraplégie par méningite rachidienne ? = Point de vue clinique. = Point de vue thérapeutique. 32e liv., pl. I, II, *p. 12.* — *Paraplégie par induration de la moelle.* — *Observations :* 1° Immobilité générale, rigidité. Induration de la moelle. 2° paraplégie presque complète par atrophie et induration de la moelle épinière. Néphrite. Rupture de plusieurs foyers rénaux purulens dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. 32e liv., pl. I, II, *p. 13.* — Paralysie incomplète des membres inférieurs : affaiblissement moindre des membres supérieurs. Atrophie et induration de la moelle. Epaississement et densité de l'arachnoïde cérébrale. Mort de pneumonie. = Paraplégie avec rétraction des membres inférieurs. Paralysie incomplète du membre supérieur gauche. Induration de la moelle. Mort par ramollissement rouge amarante des circonvolutions du cerveau. 32e liv., pl. I, II, *p. 15.* — *Fausse paraplégie produite par la rigidité des articulations.* = *Observation.* Fausse paraplégie. = Cicatrices anciennes de ramollissement de la substance grise des circonvolutions. Ramollissement récent. Eschare du sacrum. 32e liv., pl. I, II, *p. 16.* — *Paraplégie par lésion du tissu propre de la moelle.* Destruction du tissu propre de la moelle, que remplace une cellulosité infiltrée. Dégénération gris jaunâtre des cordons médians postérieurs. Tumeur encéphaloïde autour de la queue de cheval. 32e liv., pl. I, II, *p. 17.* — *Paraplégie par dégénération grise des cordons de la moelle.* = *Observation.* Paraplégie incomplète du sentiment et du mouvement. Danse de Saint-Guy chronique. Dégénération grise des cordons postérieurs de la moelle.

32e liv., pl. I, II, *p. 19.* — Amaurose. Paraplégie du mouvement seulement. Dégénération grise des cordons médians postérieurs. = Paraplégie complète du sentiment et incomplète du mouvement. Dégénération grise des cordons postérieurs de la moelle. 32e liv., pl. I, II', *p. 21.* — Paraplégie. Dégénération grise de la moelle, du bulbe, de la protubérance, des pédoncules cérébelleux, des couches optiques, des corps calleux, de la voûte à trois piliers. 32e liv., pl. I, II, *p. 22.* — Paraplégie complète du sentiment et seulement incomplète du mouvement. Transformation gris jaunâtre des cordons postérieurs de la moelle. 32e liv., pl. I, II, *p. 23.* — Paraplégie extrêmement douloureuse. Kyste hydatique, développé dans le canal rachidien, entre la dure-mère et les lames des vertèbres. Compression et suppuration de la moelle. 35e liv., pl. VI, *p. 1.* — Diverses espèces de paraplégie ; caractères différentiels de l'hémiplégie et de la paraplégie. 35e liv., pl. VI, *p. 3.* — Combinaisons de la paraplégie et de l'hémiplégie. 35e liv., pl. VI, *p. 4.* — Pourquoi existe-il des paraplégies avec et sans douleur ? 35e liv., pl. VI, *p. 5.* — Paraplégie par compression, suite de carie des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales. 38e liv., pl. V, *p. 6.* — Coexistence d'un cancer fibreux de la prostate et de paraplégie. 38e liv., pl. V, *p. 11, 12.* — Paraplégie par compression de la moelle, occasionée par une tumeur anévrysmale agissant à travers les vertèbres usées. 40e liv., pl. II, III, *p. 5.*

PARIS (M.). Rétrécissement par froncement de l'aorte sans altération des parois, observé par lui. 40e liv., pl. III, *p. 8.*

PAROLE. Examen des trois causes de la perte de la parole. 33e liv., pl. II, *p. 3.*

PAROTIDES. Parotide suppurée. = Sur l'inflammation des parotides pendant le cours de l'entérite folliculeuse. 39e liv., pl. V, *p. 1.* — Point de parotides suppurées sans gangrène. = Exemple d'inflammation parotidienne dans toutes les périodes. = La distinction des parotides en critiques et symptomatiques est opposée aux faits. = De l'emploi des caustiques dans le traitement des parotides. 39e liv., pl. V, *p. 2.* — Cancer ulcéré mélanique de la glande parotide et des ganglions sous-maxillaires. 39e liv., pl. V, *p. 3.*

PATHOLOGIE. Différence entre l'anatomie pathologique et l'anatomie physiologique. 1re liv., *Avant-propos*, *p. j.*—Imperfection actuelle de l'anatomie pathologique. 1re liv., *Avant-propos*, *p. v.*

PEAU. Maladies de la peau. Productions cornées. 7e liv., pl. VI, *p. 1*; 24e liv., pl. III, *p. 1.* — Théorie de leur formation. 7e liv., pl. VI, *p. 1*; 24e liv., pl. III, *p. 7.* — Production cornée de la région lombaire gauche. Ablation de cette production et de la portion de peau qui lui sert de support. Cicatrisation. 24e liv., pl. III, *p. 3.* — Considérations générales sur les productions cornées. 24e liv., pl. III, *p. 4.* — Siège des productions cornées. 24e liv., pl. III, *p. 6.* — Causes. 24e liv., pl. III, *p. 7.* — Unité et multiplicité. 24e liv., pl. III, *p. 8.* — Chute spontanée des productions cornées. 24e liv., pl. III, *p. 9.* — Moyens thérapeutiques dirigés sur la peau dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 46.* — Cancer mélanique occupant la peau, le foie, les poumons et l'intérieur du globe de l'œil. 22e liv., pl. I, *p. 1.* — Différence entre les cicatrices cutanées et les cicatrices muqueuses. 30e liv., pl. III, *p. 4.* — La sensibilité de la peau est-elle augmentée dans la paraplégie par méningite rachidienne ? 32e liv., pl. I, II, *p. 12.* — Cancer mélanique tuberculeux du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles, du tissu cellulaire sous-péritonéal, des poumons ; cancer du sacrum. Carie des vertèbres lombaires. Foie gras. 32e liv., pl. III, IV, *p. 1.* —Hémorrhagie spontanée de la peau. 35e liv., pl. V, *p. 4.* — Sur la sensibilité cutanée dans les maladies de la moelle. 38e liv., pl. V, *p. 9.*

PERCY. Son observation sur les hydatides placentaires. 1re liv., pl. I, II, *p. 1.*

PERFORATION. Des divers modes de perforation des intestins. 4e liv., pl. II, *p. 3.* — Perforations du péritoine consécutives à une entérite folliculeuse aiguë (forme gangréneuse ou ulcéreuse). 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 5.* — Les perforations spontanées aiguës de l'estomac sont le dernier effet du ramollissement gélatiniforme. 10e liv., pl. I, II, *p. 1.* — Perforation de l'estomac, suite d'ulcère simple. 10e liv., pl. V, VI, *p. 4.* — Des perforations de l'estomac, suite d'ulcère chronique. 20e liv., pl. V, VI, *p. 1.* — Perforation spontanée de l'estomac, qui présentait à côté d'un ulcère récent, qui a été le siège de la perforation, la cicatrice d'un ulcère ancien. 20e liv., pl. V, VI, *p. 3.* — Perforation spontanée de l'intestin. 26e liv., pl. VI, *p. 1.* — Perforation du canal intestinal par suite d'ulcère aigu. 30e liv., pl. III, *p. 2.* — Perforation par usure de la paroi postérieure du pharynx. 35e liv., pl. IV, *p. 3.* — Perforation spontanée du duodénum. 38e liv., pl. VI, *p. 3.*

PÉRICARDE. Tumeurs mélaniques dans le péricarde. 19e liv., pl. III, IV, *p. 3.* — Etat du péricarde dans la rupture du cœur, 30e liv., pl. IV, *p. 1.* — Dilatation du cœur avec hypertrophie et adhésion au péricarde. = Opinion de M. Beau sur la coïncidence de la dilatation et de l'adhésion au péricarde. 39e liv., pl. VI, *p. 1.* — Objections. 39e liv., pl. VI, *p. 2.* — Dilatation avec hypertrophie de toutes les cavités du cœur. Adhérence du péricarde. Infiltration générale. Dévoiement. Mort dans un état à demi asphyxique. 39e liv., pl. VI, *p. 3.*

PÉRICARDITE. Péricardite hémorrhagique. 16e liv., pl. II, *p. 1*; 21e liv., pl. IV, *p. 1.* — Péricardite tuberculeuse. 29e liv., pl. II, III, *p. 4.* — Péricardite hémorrhagique et pleurésie gauche succédant à un rhumatisme articulaire. 40e liv., pl. IV, *p. 3.*

PÉRIOSTE. Altération des tissus osseux et médullaire avec intégrité du périoste. 20e liv., pl. I, *p. 2.* — Epanchement de sang sous le périoste. 35e liv., pl. V, *p. 4.*

PÉRITOINE. Etats divers du péritoine dans les entérites folliculeuses aiguës. — Perforations du péritoine consécutives à une entérite folliculeuse aiguë (forme gangréneuse ou ulcéreuse). 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 5.* — Etat du péritoine chez les cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 36.* — Pus et pseudo-membranes dans la cavité du péritoine. 17e liv., pl. III, *p. 2.* — Tumeurs mélaniques dans le péritoine. 19e liv., pl. III, IV, *p. 2.* — ***Grossesse péritonéale :*** division en grossesse péritonéale primitive et en grossesse péritonéale consécutive. ***Observations :*** Fœtus très développé, libre dans la cavité péritonéale. Inflammation chronique du péritoine. Tumeur formée par les membranes de l'œuf renversées. 37e liv., pl. I, *p. 1.* — Cas de grossesse péritonéale primitive. Mort au bout de 18 ans. 37e liv., pl. I, *p. 3.* — Cancer gélatiniforme de l'estomac et du péritoine : forme tuberculeuse du cancer du péritoine. 37e liv., pl. III, *p. 1.* — Hydropisie ascite symptomatique d'une dégénération carcinomateuse de l'estomac et du péritoine. Granulations et tubercules en grappes. = Considérations générales et faits relatifs au cancer du péritoine. 37e liv., pl. III, *p. 2.* — Ascite consécutive à un cancer du grand épiploon et à des tubercules cancéreux disséminés dans le péritoine. 37e liv., pl. III, *p. 3.* — Ascite hémorrhagique consécutive à une masse encéphaloïde énorme, naissant du péritoine et remplissant une bonne partie de la cavité abdominale. 37e liv., pl. III, *p. 4.* — Tympanite. Ascite commençante. Cancer de l'épiploon. Tubercules cancéreux du péritoine. 37e liv., pl. III, *p. 5.*

PÉRITONITE. 4e liv. pl. II, *p. 1.* — Fréquence et gravité de la péritonite puerpérale. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 2.* — Cas de péritonite purulente. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 11, 12.* — Péritonite pseudo-membraneuse latente. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 13.* — Péritonite et inflammation lobulaire des poumons, chez un enfant mort trois heures après la naissance ; pointillé rouge et lignes rouges à la surface interne de l'estomac. 15e liv., pl. II, *p. 2.* — Péritonite puerpérale latente. 17e liv., pl. III, *p. 2.* — Péritonite hypogastrique. 17e liv., pl. III, *p. 5.* — Péritonite par suite du passage de trois noyaux de cerises dans la cavité du péritoine. 26e liv., pl. VI, *p. 1.* — Péritonite circonscrite à la région du foie. 29e liv., pl. IV, *p. 3.* — Les abcès du bassin sont une terminaison fréquente des péritonites puerpérales

qu'on suppose guéries par résolution. 36e liv., pl. I, *p. 1.* — Cas de péritonite tuberculeuse. 38e liv., pl. V, *p. 6.* — Y-a-t-il un rapport entre la péritonite tuberculeuse et la carie des vertèbres. 38e liv., pl. V, *p. 7.*—Etiologie des péritonites puerpérales. 39e liv., pl. III, *p. 4.*

PÉRONÉ. Son rôle dans le pied-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 9.*

PESSAIRE. Inconvéniens du traitement du prolapsus utérin par le pessaire. 16e liv., pl. V, *p. 4.*

PESTE BRITANNIQUE. Analogie de cette épidémie et du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 42.*

PETIT (J.-L.). Son opinion sur les hernies ombilicales chez l'adulte. 24e liv., pl. V, VI, *p. 2.*

PETIT (M.). Mention de son travail sur la fièvre entéro-mésentérique. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 1, 16.* — Sa méthode de traitement dans l'entérite folliculeuse primitive aiguë. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 11.*

PÉTRIFICATION. Pétrification du placenta. 1re liv., pl. I, II, *p. 5.* — Théorie de la pétrification du fœtus. 18e liv., pl. VI, *p. 4.* — La pétrification des petites artères est une cause de gangrène sénile. 27e liv., pl. V, *p. 2.*

PHARYNX. Maladies du pharynx : muguet ou stomatite. 15e liv., pl. III, *p. 1.* — Perforation par usure de la paroi postérieure du pharynx. 35e liv., pl. IV, *p. 3.*

PHLÉBITE. La gangrène par phlébite est assez rare et doit toujours être humide. 3e liv., pl. II, *p. 4.* — Phlébite utérine. 4e liv., pl. VI, *p. 1.* — La phlébite constitue une des formes les plus redoutables et les plus fréquentes de la fièvre puerpérale. 4e liv., pl. VI, *p. 2.* — La phlébite se termine par résolution bien plus souvent qu'on ne croit. 4e liv., pl. VI, *p. 3.* — Trois espèces de phlébite. 4e liv., pl. VI, *p. 4.* — Quels sont les trois effets de toute phlébite. 8e liv., pl. IV, *p. 1.* — Plébite à la suite des plaies, des grandes opérations chirurgicales et de l'accouchement. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 1.* — Tout corps étranger introduit en nature dans le système veineux, détermine, lorsque son élimination par les émonctoires est impossible, des abcès viscéraux entièrement semblables à ceux qui succèdent aux plaies et aux opérations chirurgicales, et ces abcès sont le résultat d'une phlébite capillaire de ces mêmes viscères. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 4.* — La phlébite domine toute la pathologie. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 7.* — Recherches de M. Dance sur la phlébite. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 7, 10.* — Les abcès viscéraux, toutes les phlegmasies consécutives aux plaies et aux grandes opérations chirurgicales sont des phlébites capillaires. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 9.* — La phlébite des os est une des causes les plus fréquentes des abcès viscéraux, suite des plaies et des opérations chirurgicales dans lesquelles ces os ont été intéressés. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 10.* — Curabilité de la phlébite adhésive ; ses effets sont purement locaux. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 11.* — Du traitement de la phlébite. 11e liv., pl. I., II, III, *p. 12, 18 ;* 35e liv., pl. V, *p. 5.* — Inflammation des grosses et des petites veines de l'extrémité supérieure à la suite d'une plaie par arme à feu. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 13.* — La phlébite n'est pas due à la résorption du pus ; elle ne marche pas nécessairement dans la direction du cours du sang. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 14.* — Observation de phlébite, suivie de suppuration et de perforation des veines fémorales, poplitée, tibiale postérieure et péronière. Communication du pus contenu dans ces veines avec des foyers purulens formés autour de ces vaisseaux. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 15.*—Causes les plus fréquentes de phlébite : plébites spontanées, phlébites consécutives; répétition des phlébites; terminaison par usure des parois des veines. 11e liv, pl. I, II, III, *p. 16.*— La phlébite par elle-même n'est pas plus dangereuse que l'inflammation de toute autre partie du corps : ce qui constitue son danger, c'est l'infection du sang. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 17.* —L'oblitération des veines paraît la terminaison du plus grand nombre des phlébites ; mais il n'est pas impossible que le vaisseau redevienne perméable. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 18.* — Inflammation de l'artère pulmonaire (veine artérieuse). Pneumonie lobulaire, suite de phlébite. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 19.* — Amputation de la cuisse à la suite d'un coup de feu. Le douzième jour, accidens généraux. Mort vingt-neuf jours après la blessure. Phlébite capillaire des poumons et du foie. Commencement de phlébite de la rate. Pour point de départ, phlébite du canal médullaire du fémur. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 21.* — Rareté et curabilité de la phlébite utérine. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 5.*—Théorie de la phlébite lymphatique. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 9.*—La phlébite rend compte des abcès viscéraux : formation et mode d'action du pus dans la phlébite. 16e liv., pl. II, *p. 1,* — Fait prouvant l'existence de phlébites hépatiques internes et spontanées.=Abcès hépatiques résultant de phlébite occasionée par une saignée. 16e liv., pl. III, *p. 3.*—Cas de phlébite. 21e liv., pl. VI, *p. 2.*—Faits fondamentaux de la phlébite ; caractère local et causes des accidens de la phlébite adhésive et de la phlébite suppurative circonscrite ; phénomènes de la phlébite suppurative non circonscrite ; nullité du traitement local dans ces cas. = Phlébite traumatique puerpérale. 27e liv., pl. IV, *p. 1.* — Théorie de cette phlébite. = Phlébite consécutive au cancer utérin. 27e liv., pl. IV, *p. 2.* — *Observation :* Phlébite spontanée du membre inférieur droit. 27e liv., pl. IV, *p. 4.* — Sur la présence du pus au centre des caillots sanguins ; sur le rétablissement de la circulation veineuse ; sur l'oblitération des veines frappées de phlébite ; distinction de la phlébite en celle qui occupe les gros troncs seulement et celle qui occupe en même temps les veines collatérales. 27e liv. pl. IV, *p. 5.* — *Observation :* Cancer du vagin et du museau de tanche. Œdème du membre inférieur. Phlébite. 27e liv., pl. IV, *p. 6.* —Effets comparés de la phlébite et de l'artérite. 27e liv., pl. V, *p. 7.* — Phlébite vésicale. 30e liv., pl. I, *p. 1.* — Coïncidence de la phlébite de l'artère pulmonaire avec la pneumonie. 32e liv., pl. V, *p. 3.* — Rien ne favorise plus le développement de la phlébite que les opérations faites en plusieurs temps. 33e liv., pl. I, *p. 6.* — Rareté de la phlébite suppurée des varices. 35e liv., pl. V, *p. 1.*—Phlébite capillaire hémorrhagique. 35e liv., pl. V, *p. 2, 3.* — Phlébite ancienne guérie. 35e liv., pl. V, *p. 3.* — Caractères cliniques et anatomiques de cette lésion ; traitement. 35e liv., pl. V, *p. 5.*—Affinité entre la phlébite cérébrale et l'apoplexie capillaire. 36e liv., pl. I, *p. 1.*— Paralysie graduelle du sentiment et du mouvement. Ramollissemens multiples des circonvolutions du cerveau. Phlébite du sinus longitudinal supérieur. Le ramollissement est borné à toutes les parties du cerveau qui répondent aux veines cérébrales enflammées. Phlébite de la veine iliaque primitive. Phlébite de la veine azygos. 36e liv., pl. I, *p. 3.* — Phlébite rénale. = Objections de M. Tessier contre la doctrine de la phlébite. 36e liv., pl. V, *p. 1.* — Réfutation de ces objections. 36e liv., pl. V, *p. 2.*

PHLÉBOLITHES. Phlébolites développées dans un tissu érectile accidentel. 23e liv., pl. III, IV, *p. 2.* —Cas de phlébolithe. 30e liv., pl. V, *p. 3.*

PHLEGMON. Le phlegmon sous-cutané cause de mort dans l'anasarque. 3e liv., pl. V, *p. 4.*— Phlegmon diffus sous-cutané de la jambe. 5e liv., pl. VI, *p. 2.*—Phlegmon diffus du thorax. 32e liv., pl. V, *p. 1.*

PHLYCTÈNES Enfant né avec des phlyctènes aux pieds, aux mains et à la paupière supérieure. 15e liv., pl. II, *p. 6.*

PHOSPHATE. De la formation du phosphate dans la goutte. 4e liv., pl. II, *p. 5, 6.*— Fœtus entouré de phosphate calcaire et momifié, observé chez une femme de 47 ans, morte 18 ans après une grossesse extra-utérine. 37e liv., pl. I, *p. 4.*

PHTHISIE. Existe-t-il des phthisies laryngées primitives, indépendantes de toute lésion pulmonaire. 5e liv., pl. II, *p. 6.*— Coïncidence presque constante de l'ulcère chronique des intestins dans la dernière période de la phthisie pulmonaire. 31e liv., pl. III, *p. 1* (voyez *Poumons*).

PHYSIOLOGIE. Différence entre l'anatomie physiologique et l'anatomie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos, p. j.*

PIEDS. Pieds-bots. 2e liv., pl. II, *p. 1.* — Examen anatomique des muscles et des ligamens dans le pied-bot. 2e liv., pl. III,

p. 3, 12.—Des aponévroses et des cartilages dans le pied-bot. 2e liv., pl. III, *p. 3*.—Des os. 2e liv., pl. III, *p. 3*, et pl. IV, *p. 5, 9*.—Causes des pieds-bots. 2e liv., pl. IV, *p. 7*.—Coïncidence de l'anencéphalie avec le pied-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 8*. — Caractères anatomiques des pieds-bots. 2e liv., pl. IV, *p. 9, 13*. Thérapeutique des pieds-bots. 2e liv., pl. IV, *p. 12*. — A quelle époque il convient d'entreprendre le traitement des pieds-bots, et jusqu'à quelle époque on peut tenter la guérison. = Cas d'incurabilité des pieds-bots. 2e liv., pl. IV, *p. 14*. Inflammation des synoviales articulaires et tendineuses du pied. 17e liv., pl. III, *p. 2*. — Vice de conformation du pied par absence de parties. 38e liv. pl. I, *p. 1*.

PIE-MÈRE. Etat de la pie-mère chez les cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 39*.

PIERRE. Affinité entre la pierre vésicale et la goutte. 4e liv., pl. III, *p. 6*. — L'hypertrophie de la prostate favorise la formation de la pierre vésicale. 17e liv., pl. II, *p. 2*. — Pierre ayant pour noyau un caillot de sang. 17e liv., pl. II, *p. 4*. Voyez *Calcul*.

PLACENTA. Transformation du placenta en vésicules hydatidiformes. 1re liv., pl. I, II, *p. 1*. — Véritable nature des hydatides placentaires. 1re liv., pl. I, II, *p. 3*. — Mode de production des hydatides placentaires. = Existence de vésicules dans le placenta à l'état normal. = La transformation vésiculeuse du placenta paraît une cause constante d'avortement. 1re liv., pl. I, II, *p. 4*. — La transformation vésiculeuse du placenta entraîne-t-elle le plus souvent la destruction du fœtus ? = Les maladies du placenta sont une cause bien plus fréquente d'avortement qu'on ne se l'imagine. = Pétrifications du placenta. 1re liv., pl. I, II, *p. 5*. — Nature et destination du placenta. 1re liv., pl. I, II, *p. 6*. — Atrophie du placenta, défaut de développement et dessiccation du fœtus correspondant dans un cas de grossesse double. — Indépendance réciproque des différentes parties du placenta. 6e liv., pl. VI, *p. 1*. — Le placenta n'est exposé qu'à un petit nombre de lésions : 1° Hypertrophie. 16e liv., pl. I, *p. 1*. — 2° Atrophie; 3° inflammation ; 4° ossification. 16e liv., pl. I, *p. 2*. — 5° Kystes hydatidiformes ; 6° apoplexie du placenta. 16e liv., pl. I, *p. 3*.

PLAIES. Phlébite et abcès viscéraux à la suite des plaies, des grandes opérations chirurgicales et de l'accouchement. = Théories sur l'existence simultanée de solutions de continuité suppurantes et d'abcès multiples dans les viscères. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 1*. — Toutes les phlegmasies consécutives aux plaies et aux grandes opérations chirurgicales sont des phlébites capillaires. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 9*. — Les plaies envenimées sont des causes fréquentes de phlébite. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 16*. — La pneumonie lobulaire est la plus fréquente des altérations qui surviennent à la suite des plaies et des opérations chirurgicales. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 18*.

PLANCHES. Leur nécessité pour l'étude de l'anatomie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos, p. j*. — Difficulté de leur exécution. 1re liv., *Avant-Propos, p. v*.

PLEURÉSIE. Double pleurésie pseudo-membraneuse latente. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 13*. — Double pleurésie chez un enfant mort 36 heures après sa naissance. 15e liv., pl. II, *p. 2*. — Caractères différentiels de la pleurésie, de la pleuro-pneumonie et de la pneumonie. 29e liv., pl. V, *p. 4*. — La pleurésie est fréquente dans le cancer mammaire. 31e liv., pl. II, *p. 3*. — Pleurésie pseudo-membraneuse et séreuse. 32e liv., pl. V, *p. 1*. — Du souffle tubaire de la pleurésie. 40e liv., pl. III, *p. 6*. — Péricardite hémorrhagique et pleurésie gauche succédant à un rhumatisme articulaire. 40e liv., pl. IV, *p. 3*.

PLEURO-PNEUMONIE. Caractères différentiels de la pleuro-pneumonie, de la pneumonie et de la pleurésie. 29e liv., pl. V, *p. 4*.

PLÈVRE. Plaques cancéreuses de la plèvre. 27e liv., pl. III, *p. 1, 5*.

PNEUMATOCÈLE. Diagnostic de la pneumatocèle. 21e liv., pl. III, *p. 3*.

PNEUMOCÈLE. Trois catégories de pneumocèle. 21e liv., pl. III, *p. 2*. — Les pneumocèles peuvent être simulées par des empyèmes circonscrits. 21e liv., pl. III, *p. 3*.

PNEUMONIE. La crépitation du poumon n'est pas un signe constant de pneumonie. 2e liv., pl. V, *p. 3*. — Pneumonie circonscrite. 3e liv., pl. I, *p. 1* ; 17e liv., pl. III, *p. 3*. — Il existe une gangrène du poumon indépendante de la pneumonie. 3e liv., pl. II, *p. 3*. —Pneumonie lobulaire, suite de phlébite. 11e liv., pl. I, II, III *p. 19*. — Les pneumonies qui surviennent dans le cours d'une maladie grave se terminent souvent par la gangrène. = Signes de la terminaison par la gangrène. 11e liv., pl. IV, *p. 2*. — La pneumonie est la terminaison la plus fréquente des maladies organiques. 25e liv., pl. III, *p. 3*. — Coïncidence entre l'artérite et la pneumonie. 27e liv., pl. V, *p. 9* ; 32e liv., pl. V, *p. 3*. — Différences déduites de l'âge auquel se manifeste la pneumonie ; pneumonie du fœtus ; pneumonie des vieillards ; influence du froid sur la production de cette dernière. 29e liv., pl. V, *p. 1*. — La pneumonie des vieillards se présente le plus souvent à l'état latent ou sous la forme adynamique. 29e liv., pl. V, *p. 2*. — Affinité entre le catarrhe pulmonaire et la pneumonie chez les vieillards; traitement. 29e liv., pl. V, *p. 3*. — Des pneumonies envahissantes. = La fièvre n'est pas purement symptomatique dans la pneumonie. Caractères différentiels de la pleurésie, de la pleuro-pneumonie et de la pneumonie. *Observations*. Pneumonie sub-aiguë occupant tout le poumon gauche, moins son bord antérieur, terminée par suppuration concrète, donnant au tissu pulmonaire un aspect granitiforme ou granuleux. Pleurésie adhésive avec développement vasculaire. 29e liv., pl. V, *p. 4*. — Cas de pneumonie envahissante. 31e liv., pl. III, *p. 3*. — Pneumonie avec concrétion sanguine adhérente dans les divisions de l'artère pulmonaire. Concrétions sanguines adhérentes dans les veines iliaques primitives à leur division. 32e liv., pl. V, *p. 2*. — La pneumonie œdémateuse est très fréquente chez les vieillards. 40e liv., pl. IV, *p. 5*. — Caractères différentiels de l'œdème du poumon et de la pneumonie œdémateuse. = Sur le souffle tubaire de la pneumonie. 40e liv., pl. III, *p. 6*.

POIGNET. Suppuration dans l'articulation du poignet. 17e liv., pl. III, *p. 5*.

POLYPES. Polypes de l'utérus : variétés de ces polypes ; seul mode d'expulsion ; caractères différentiels entre les polypes ; hypertrophie du tissu de l'utérus et les corps fibreux. 11e liv., pl. VI, *p. 1* ; 24e liv., pl. I, II, *p. 1, 2*. — Polype nasal formé par les membranes du cerveau. 26e liv., pl. II, *p. 5, 6*.

POLYPHÉMIE. 33e liv., pl. V, VI, *p. 7*.

PORTAL. Un des premiers il a importé en France l'anatomie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos, p. v*. — Son opinion sur les hydatides placentaires. 1re liv., pl. I, II, *p. 1*.

POULLETIER DE LA SALLE Il a découvert la matière décrite par Fourcroy, sous le nom d'adipocire, et par M. Chevreul, sous celui de cholestrine. 12e liv., pl., IV, V, *p. 1*.

POULS. La fréquence considérable dans le pouls est un signe presque constamment mortel dans le typhus puerpéral. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 10, 12*. — De l'état du pouls dans le choléra asphyxique. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V. *p. 19*.

POUMONS. La crépitation du poumon n'est pas un signe constant de pneumonie. 2e liv., pl. V, *p. 3*. —Apoplexie pulmonaire. Grand nombre de foyers sanguins. Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche avec hypertrophie du même côté : pneumonie circonscrite. 3e liv., pl. I, *p. 1*. — Considérations générales sur l'apoplexie pulmonaire. 3e liv., pl. I, *p. 2*. — L'hémoptysie n'est ni le plus constant, ni le plus grave signe de l'apoplexie pulmonaire. 3e liv., pl. I, *p. 4*. — Gangrène du poumon. Plusieurs hémoptysies. Horrible fétidité des matières expectorées. Foyers gangréneux anciens, en voie de cicatrisation, foyers gangréneux récens. Hémorrhagie mortelle dans la cavité de la plèvre, par suite de rupture de l'un de ces derniers. 3e liv., pl. II, *p. 1*. — Il existe une gangrène du poumon indépendante de la pneumonie. 3e liv., pl. II, *p. 3*. — Causes et caractères anatomiques de la gangrène du poumon. 3e liv., pl. II, *p. 4*. — Gangrène sèche

ou sans odeur du poumon. = Signes diagnostiques. = Thérapeutique. 3e liv., pl. II, p. 6. — Phlébite capillaire des poumons. 11e liv., pl. I, II, III, p. 21. — Gangrène diffuse du poumon. Épilepsie. Chorée. Mort le treizième jour de l'invasion des symptômes de la maladie du poumon. 11e liv., pl. IV, p. 1. — Rareté de la gangrène primitive du poumon. 11e liv., pl. IV, p. 2. — Ramollissement aigu avec mélanose du poumon. 13e liv., pl. I, II, III, p. 11. — État des poumons chez les cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, p. 39. — Maladies du poumon chez le fœtus. 15e liv., pl. II, p. 1. — Double pleurésie chez un enfant mort trente-six heures après sa naissance. = Péritonite et inflammation lobulaire des poumons, chez un enfant mort trois heures après la naissance : pointillé rouge, et lignes rouges à la surface interne de l'estomac. 15e liv., pl. II, p. 2. — Induration et imperméabilité des poumons chez un enfant mort après quelques minutes de respiration. 15e liv., pl. II, p 3. — Induration des poumons chez un enfant qui mourut immédiatement après sa naissance. = Fréquence des maladies des poumons chez le fœtus. 15e liv., pl. II, p. 4. — Lobules pulmonaires infiltrés de sang, disséminés, au milieu d'un poumon sain d'ailleurs. Poumons infiltrés de sang et imperméables dans les trois quarts de leur étendue. Mort. Poumons infiltrés de sang dans leur presque totalité. 15e liv., pl. II, p. 5. — Induration grise du poumon dans les quatre cinquièmes de leur étendue. = Enfant né avec des phlyctènes aux pieds, aux mains et à la paupière supérieure. Mort au bout de trente-six heures. Quelques lobules pulmonaires sont imperméables. Catarrhe pulmonaire. = Mort par infiltration séreuse du tissu du poumon. = Pustules cutanées. Poumons infiltrés çà et là de sang et de sérosité. = Pustules cutanées. Pneumonie lobulaire suppurée. Suppuration de la dure-mère. = Pustules cutanées. Poumons complètement indurés. Catarrhe pulmonaire. Rate volumineuse. 15e liv., pl. II, p. 6. — Théorie des masses encéphaloïdes des poumons. 18e liv., pl. I, p. 1. — Tumeurs mélaniques dans les poumons. 19e liv., pl. III, IV, p. 1, 2, 3. — Tubercules pulmonaires mélaniques. 19e liv., pl. III, IV, p. 6. — Hernie cervicale congéniale du poumon. 19e liv., pl. V, VI, p. 1. — Rareté des hernies du poumon. 21e liv., pl. III, p. 1. — Trois catégories de pneumocèle. 21e liv., pl. III, p. 2. — Diagnostic de la hernie du poumon. = Les hernies du poumon peuvent être simulées par des empyèmes circonscrits. 21e liv., pl. III, p. 3. — Cancer mélanique, occupant les poumons, la peau, le foie et l'intérieur du globe de l'œil. 22e liv., pl. I, p. 1. — Coïncidence de l'asthme et de l'œdème du poumon. 22e liv., pl. III, p. 5. — Plaques cancéreuses superficielles, occupant les deux poumons. 23e liv., pl. V, p. 2. — Tumeurs cancéreuses très multipliées dans les poumons. 23e liv., pl. V, p. 3. — *Pneumonie :* Différences déduites de l'âge auquel elle se manifeste. Pneumonie du fœtus. Pneumonie des vieillards. Influence du froid sur la production de cette dernière. 29e liv., pl. V, p. 1. — La pneumonie des vieillards se présente le plus souvent à l'état latent ou sous la forme adynamique. 29e liv., pl. V, p. 2. — Affinité entre le catarrhe pulmonaire et la pneumonie chez le vieillard ; traitement. 29e liv., pl. V, p. 3. — *Des pneumonies envahissantes.* La fièvre n'est pas purement symptomatique dans la pneumonie. Caractères différentiels de la pleurésie, de la pleuro-pneumonie et de la pneumonie. *Observation.* Pneumonie sub-aiguë occupant tout le poumon gauche, moins son bord antérieur, terminée par suppuration concrète donnant au tissu pulmonaire un aspect granitiforme ou granuleux. Pleurésie adhésive avec développement vasculaire. 29e liv., pl. V, p. 4. — Fragment non gangréné pédiculé du poumon, remplissant une caverne du sommet. Pleurésie pseudo-membraneuse et séreuse. Phlegmon diffus du thorax. 32e liv., pl. V, p. 1. — Lambeau de poumon non gangréné, pédiculé. Pneumonie avec concrétions sanguines adhérentes dans les divisions de l'artère pulmonaire. Concrétions sanguines adhérentes dans les veines iliaques primitives à leur division. 32e liv., pl. V, p. 2. — Modes divers de formation des cavernes pulmonaires. 32e liv., pl. V, p. 2, 3. — Causes de la rareté des abcès pulmonaires. = Coïncidence de la phlébite de l'artère pulmonaire avec la pneumonie. = Fistule pulmonaire cervicale ayant son point d'origine au sommet du poumon et son orifice de sortie sur la partie latérale gauche du larynx. = Fistule pulmonaire, suite de cancer mammaire gangréné avec carie du sternum. Orifice de sortie à la partie latérale droite du sternum. 32e liv., pl. V, p. 3. — Réflexions sur les cicatrices pulmonaires : 1° Guérison par froncement ou ratatinement ; 2° guérison par induration mélanique ardoisée ; 3° guérison par enkystement. 32e liv., pl. V, p. 5. — 4° Guérison des tubercules par la formation de tubercules mélaniques ; *il existe des tubercules pulmonaires de guérison.* 5° Guérison par cavernes ; 6° par plusieurs modes à-la-fois. 32e liv., pl. V, p. 6. — Mélanose ou œdème noir du poumon. = Plaques cireuses du poumon. 36e liv., pl. II, p. 1. — Kystes acéphalocystes du poumon ; leurs modes de production. 36e liv., pl. II, p. 2. — Tubercules cancéreux enkystés des poumons offrant l'aspect de bouillie grisâtre. 37e liv., pl. IV, p. 3. — C'est par les poumons que finissent presque toujours les apoplectiques lorsque l'hémorrhagie cérébrale ne les tue pas dans les premiers jours. 37e liv., pl. V, p. 2. — Les malades affectés de dilatation avec hypertrophie du cœur succombent presque tous par les poumons ; causes de ce fait. 39e liv., pl. VI, p. 5. — L'œdème du poumon est un des accidens les plus redoutables des maladies des organes respiratoires et circulatoires. 40e liv., pl. IV, p. 5.

PRESSION. Une pression long-temps continuée peut être la cause déterminante des productions cornées. 24e liv., pl. III, p. 7.

PROCHASKA. Mérite iconographique de ses ouvrages. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij.*

PRODUCTIONS. Théorie des productions organiques. 1re liv., pl. IV, p. 3. — Productions cornées. 7e liv., pl. VI, p. 1 ; 24e liv., pl. III, p. 1 (Voyez *Cornes* et *Peau*). — Productions graisseuses dans les reins. 36e liv., pl. V, p. 4.

PROLAPSUS. Mécanisme de la formation du prolapsus de l'utérus ; allongement que subit cet organe ; déplacement consécutif du bas-fond de la vessie. 16e liv., pl. V, p. 2. — Déviation du canal de l'urètre ; déplacement du rectum ; introduction de l'intestin dans la poche formée par le vagin renversé ; altérations résultant du prolapsus utérin. 16e liv., pl. V, p. 3. — Conséquences pratiques des nouveaux rapports qu'affectent les parties dans le prolapsus. 16e liv., pl. V, p. 4. (Voyez *Chute* et *Utérus*).

PROSTATE. Considérations générales sur l'hypertrophie partielle ou générale de la prostate. = Caractères anatomiques de la prostate hypertrophiée. 17e liv., pl. II, p. 1. — Facilité apportée à la formation de la pierre vésicale, par le développement de la partie moyenne de la prostate ; difficulté que cette disposition apporte au diagnostic de la pierre et au cathétérisme. 17e liv., pl. II, p. 2. — Description anatomique d'une prostate hypertrophiée ; l'hypertrophie de la prostate est ordinairement une maladie de vieillards ; moyen de traitement proposé par M. Leroy. 17e liv., pl. II, p. 3. — Emploi du cathétérisme forcé. 17e liv., pl. II, p. 3, 6 ; 22e liv., pl. II, p. 2. — *Observation :* Dysurie, puis rétention complète d'urine. Difficulté du cathétérisme. Ecoulement d'une grande quantité de sang. Guérison temporaire. Symptômes de pierre et de catarrhe de vessie. Dépérissement ; mort. Pierre ayant pour noyau un caillot de sang. Perforation de la végétation prostatique par la sonde. Orifice vésical artificiel donnant très librement passage aux urines. 17e liv., pl. II, p. 4. — Prostate hypertrophiée et bilobée. 22e liv., pl. II, p. 1. — Prostate divisée en lobules proéminens dans la vessie et dans le canal de l'urètre. Incontinence d'urine suivie de rétention. Calcul mùral. Hypertrophie de la vessie. 26e liv., pl. V, p. 1. = Atrophie de la prostate convertie en une poche biloculaire. Rétrécissement fibreux du canal de l'urètre. Prostate transformée en un kyste rempli par un canal urinaire. 26e liv., pl. V, p. 3. — Développement du lobe moyen de la prostate. Calculs prostatiques.

30e liv., pl. I, *p. 1*. — Coexistence d'un cancer fibreux de la prostate et de paraplégie. 38e liv., pl. V, *p. 11, 12*. — Dégénération tuberculeuse de la prostate. 39e liv., pl. I, II, *p. 4*.—

PROTUBÉRANCE ANNULAIRE. Tubercules de la protubérance annulaire. 18e liv., pl. II, *p. 2*. — Apoplexie de la protubérance et des pédoncules cérébraux et cérébelleux. 21e liv., pl. V, *p. 2*.—Apoplexie capillaire de la protubérance annulaire et du bulbe rachidien. 35e liv., pl. III, *p. 1*.

PURGATIFS. De l'emploi des purgatifs dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 48*.

PURPURA HEMORRHAGICUM. 3e liv., pl. I, *p. 2*.—*Purpura hemorrhagicum* compliqué d'anasarque, d'ascite et d'hydro-thorax, chez un fœtus de sept mois, qui mourut douze heures après la naissance. 15e liv., pl. II, *p. 2*. — *Purpura hemorrhagicum* coïncidant avec anasarque, ascite, hydropéricarde, foie d'un vert olive chez un enfant qui mourut une heure après sa naissance. 15e liv., pl. II, *p. 3*. — *Purpura hemorrhagicum* des intestins. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 4*.

PUS. Il ne s'organise jamais de vaisseaux dans le pus. 1re liv., pl. IV, *p. 3*. — De l'action du pus sur les veines. 4e liv., pl. VI, *p. 3*. — Sur l'absorption du pus. 8e liv., pl. IV, *p. 1*; 11e liv. pl. I, II, III, *p. 9*. — Sur sa présence au centre des caillots sanguins. 8e liv., pl. VI, *p. 1*; 27e liv., pl. IV, *p. 5*; 28e liv., pl. IV, *p. 1*; 36e liv., pl. V, *p. 2, 3*. — Sur sa présence au milieu du sang en circulation. 8e liv., pl. IV, *p. 2*. — Mode de formation et d'action du pus dans les abcès viscéraux. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 8*. — Sur l'introduction en nature du pus dans le torrent de la circulation. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 9*.—La phlébite n'est pas due à la résorption du pus. 11e liv. pl. I, II, III, *p. 14*. — Exemple de pus dans les vaisseaux lymphatiques utérins. 13e liv. pl. I, II, III, *p. 3*; 17e liv. pl. III, *p. 2*.—Considérations générales sur la présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques utérins: La présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques de l'utérus est aussi fréquente que sa présence dans les veines est rare; elle s'accompagne le plus ordinairement de péritonite, d'inflammation large du tissu cellulaire sous-péritonéal. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 5*. — Caractères anatomiques avec lesquels se présentent les vaisseaux lymphatiques utérins. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 6*. — Le pus a-t-il été formé dans les vaisseaux lymphatiques par suite d'un travail inflammatoire, ou bien y a-t-il été apporté par voie d'absorption? 13e liv., pl. I, II, III, *p. 6*.— Dans l'hypothèse de l'absorption, d'où vient le pus. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 7*. — Théorie de la formation du pus au sein des vaisseaux lymphatiques. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 8*. — Effets de la présence du pus dans cet ordre de vaisseaux. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 9*. — Cas de présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 10, 11, 12, 13*. — Observations établissant que la présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques peut avoir lieu sans péritonite, sans inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal, et même sans inflammation du tissu propre de l'utérus et des trompes. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 14, 15*. — Le pus peut exister impunément dans le système lymphatique. 17e liv., pl. III, *p. 5*.— Quel rapport y a-t-il entre le rhumatisme et la présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques? 17e liv., pl. III, *p. 6*. — Théorie sur la formation et l'action du pus dans la phlébite. 16e liv., pl. III, *p. 1*. — Théories diverses sur la présence du pus au sein des caillots sanguins du cœur. 28e liv., pl. IV, *p. 1*. — Innocuité du pus circonscrit de toutes parts dans les vaisseaux. 31e liv., pl. III, *p. 2*.— Sur la théorie de la diathèse purulente. 36e liv., pl. V, *p. 1*.

PUSTULES. Enfans nés avec des pustules cutanées, succombant à des pneumonies. 15e liv., pl. II, *p. 6*.

PUTRÉFACTION. Phénomènes de la putréfaction sur les cadavres des cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 35*.

PYLORE. Prédilection du cancer aréolaire gélatiniforme pour le pylore. 10e liv., pl. III, IV, *p. 1*.—Cas de cancer gélatiniforme du pylore et du quart droit de l'estomac, méconnu pendant la vie. Hydropisie générale. Mort par suffocation. 10e liv., pl. III, IV, *p. 4*.— Obstruction du pylore par cicatrisation d'un ulcère circulaire de l'estomac. 10e liv., pl. V, VI, *p. 8*.— Rétrécissement du pylore. Cancers. 12e liv., pl. VI, *p. 1*.—Deux classes de rétrécissement du pylore. 12e liv., pl. VI, *p. 2*. — Cancer au pylore et à la partie voisine de l'estomac. 12e liv., pl. VI, *p. 3*. — Hypertrophie du pylore par suite de vomissemens fréquens. 33e liv., pl. I, *p. 2*.

Q.

QUARANTAINE. Elles devraient être supprimées ou au moins modifiées. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 44*.

QUEUE DE CHEVAL. Tumeur encéphaloïde de la queue de cheval. 32e liv., pl. I, II, *p. 17, 18*.

R.

RACHIALGIES. Distinction à faire entre les rachialgies et les douleurs dites rhumatismales. 40e liv., pl. II, III, *p. 3*.

RACHIS. Paraplégie par méningite rachidienne guérie. 32e liv., pl. I, II, *p. 7, 8*.

RADIO-CARPIENNE (ARTICULATION). Luxation de l'articulation radio-carpienne. — Luxation en arrière de l'avant-bras sur la main. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 2*.

RADIUS. Luxation du radius en arrière sur l'humérus. Rareté de ces luxations. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 6*. — Luxation de l'extrémité supérieure du radius sur l'humérus à droite et à gauche. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 7*.

RAMOLLISSEMENS. Ramollissement en pulpe de la rate. 2e liv., pl. V, *p. 5*. — Ramollissement aigu de la rate. 2e liv., pl. V, *p. 6, 9*. — Causes probables et traitement de ce ramollissement. 2e liv., pl. V, *p. 9*. — Le ramollissement gélatiniforme du cerveau peut exister d'une manière chronique. = Cas de ramollissement gélatiniforme du cerveau. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 5*. — Accidens épileptiformes résultant du ramollissement gélatiniforme du cerveau. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 6, 7*. — Ramollissement gélatiniforme du cerveau, cause la plus fréquente de mort dans les affections de cet organe et de ses membranes. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 12*. — Opinion de Hunter, de Jaeger et de Chaussier sur le ramollissement gélatiniforme de l'estomac; possibilité du diagnostic de cette affection. 10e liv., pl. I, II, *p. 1*. — Symptômes, traitement préservatif et curatif. 10e liv., pl. I, II, *p. 2*. — Siége de cette affection. 10e liv., pl. I, II, *p. 3*. — Parallèle entre le ramollissement pultacé de l'estomac et le ramollissement gélatiniforme. 10e liv., pl. I, II, *p. 4*. — Circonstances dans lesquelles surviennent les ramollissements pultacé et gélatiniforme de l'estomac. = Le ramollissement gélatiniforme ne peut en aucune façon être produit par la petite quantité d'acide qui se trouve dans le suc gastrique. = Le ramollissement pultacé ne tient pas à la présence d'un acide, mais à un commencement de décomposition. 10e liv., pl. I, II, *p. 6*. — Ramollissement gélatiniforme de l'estomac et perforation de l'œsophage chez un adulte. 10e liv., pl. I, II, *p. 7*. — Exemples de ramollissement d'un ovaire. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 10, 12*. — Cas de ramollissement aigu avec mélanose du poumon. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 11*. — Ramollissement gélatiniforme de l'estomac et du diaphragme. 17e liv., pl. III, *p. 2*. — Ramollissement du cerveau. 20e liv., pl. III, IV, *p. 4*. — Ramollissement lie de vin du cerveau. 20e liv., pl. III, IV, *p. 5*. — Ramollissement amarante et hortensia du cerveau. 20e liv., pl. III, IV, *p. 6*.—Coloration, consistance et étendue diverses des ramollissemens du cerveau; symptomatologie. 20e liv., pl. III, IV, *p. 8*.—Ramollissement du cerveau ou apoplexie capillaire. Guérison inespérée avec idiotisme. Mort trois mois et demi après, par suite d'un ramollissement nouveau. 20e liv., pl. III, IV, *p. 9*.—Curabilité des ramollissemens du cerveau. 20e liv., pl. III, IV, *p. 9, 10*; 33e liv., pl. II, *p. 2*; 36e liv., pl. I, *p. 6*.—*Observation*. Grand nombre d'étourdissemens. Hémiplégie droite. Ramollissement pultacé sans changement de couleur des substances grise et blanche du lobe antérieur de l'hémisphère gauche. Cicatrices nom-

breuses avec perte de substance des circonvolutions. 20e liv., pl. III, IV, *p. 10*. — Ramollissement hortensia de la substance grise d'un très grand nombre de circonvolutions extérieures. Ramollissement pultacé de la substance grise et de la substance blanche des circonvolutions antérieures. Cicatrices anciennes des circonvolutions inférieures avec atrophie de la corne d'Ammon et de la voûte à trois piliers du même côté. 20e liv., pl. III, IV, *p. 11*. — L'invasion du ramollissement peut être instantanée ; marche des accidens. 20e liv., pl. III, IV, *p. 12*.—Le ramollissement gélatiniforme est la terminaison des maladies organiques du cerveau. 23e liv., pl. VI, *p. 3*. — Cas de ramollissement rouge amarante du cerveau. 32e liv, pl. I, II, *p. 15*. — Ramollissement de la substance grise des circonvolutions. 32e liv., pl. I, II, *p. 16*. — Considérations générales sur le ramollissement rouge et le ramollissement blanc du cerveau. 33e liv., pl. II, *p. 1*; 36e liv., pl. I, *p. 1*. – Signes différentiels entre l'apoplexie et le ramollissement. 33e liv., pl. II, *p. 1*. — Caractères des cicatrices des ramollissemens rouge et blanc. 33e liv., pl. II, *p. 2*.— Plusieurs cicatrices peau de chamois du cerveau, suite probable de ramollissement ; destruction presque complète de la corne occipitale gauche. 33e liv., pl. II, *p. 4*.—Le ramollissement pultacé de la muqueuse gastrique est un phénomène cadavérique. 33e liv., pl. III, *p. 5*.—Paralysie graduelle du sentiment et du mouvement. Ramollissemens multiples des circonvolutions du cerveau. Phlébite du sinus longitudinal supérieur. Le ramollissement est borné à toutes les parties du cerveau qui répondent aux veines cérébrales enflammées. Phlébite de la veine iliaque primitive. Phlébite de la veine azygos. = Il existe des apoplexies capillaires foudroyantes de même que des apoplexies par foyers. 36e liv., pl. I, *p. 3*.

RATANHIA. Avantages de l'emploi de l'extrait de ratanhia dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 48*.

RATATINEMENT. Ratatinement des circonvolutions du cerveau. 20e liv., pl. II, *p. 1*. — Guérison par ratatinement des cicatrices pulmonaires. 32e liv., pl. V, *p. 5*.

RATE. Maladies de la rate : splénite, pus concret combiné. 2e liv., pl. V, *p. 1*. — Induration de la rate. 2e liv., pl. V, *p. 5*. — Ramollissement en pulpe de la rate. 2e liv., pl. V, *p. 5, 6*. — Ramollissement aigu de la rate. 2e liv., pl. V, *p. 6*.—Causes probables et traitement de ce ramollissement.=Ramollissement chronique de la rate. 2e liv., pl. V, *p. 9*.—Phlébite de la rate. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 21*—Etat de la rate chez les cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 38*.—Rate trois à quatre fois plus grosse que de coutume chez un nouveau-né. 15e liv., pl. II, *p. 6*. — Acéphalocystes de la rate. 19e liv., pl. I, II, *p. 1*; 31e liv., pl. IV, *p. 2*; 35e liv., pl. I, *p. 1*. — Hypertrophie. 31e liv., pl. IV, *p. 1*. — Foyers purulens ; cancers ; 31e liv., pl. IV, *p. 2*. — Foyers sanguins ; tubercules. 31e liv., pl. IV, *p. 3*. — La rate est incompatible avec la graisse. 36e liv., pl. V, *p. 4*.

RAW. Sa collection se voit dans le *Museum anatomicum* de Sandifort. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij*.

RAYNAUD (M.). Son observation d'un rétrécissement par froncement de l'aorte sans altération des parois. 40e liv., pl. III, *p. 9*.

RÉACTION. De la réaction dans le choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 19, 42*. — Thérapeutique du choléra dans la période de réaction. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 51*. — Réaction des lésions de la moelle sur les reins. 32e liv., pl. I, II, *p. 14*.

RECTUM. Imperforation du rectum avec trajet fistuleux congénial, s'ouvrant à la face inférieure de la verge, chez un enfant qui a vécu neuf jours. 1re liv., pl. VI, *p. 1*. — Cause de cette imperforation 1re liv., pl. VI, *p. 3*. — Rectum ouvert dans la vessie. 2e liv., pl. II, *p. 1*. — Abcès hépatiques provoqués par des tentatives réitérées de réduction du rectum. 16e liv., pl. III, *p. 2*. — Déplacement du rectum dans le prolapsus utérin. 16e liv., pl. VI, *p. 3*.—Chute du rectum ou invagination du rectum au-dedans de lui-même. 21e liv., pl. VI, *p. 1*. — Chute du rectum. Réduction laborieuse. Etat adynamique. Mort. Abcès multiples dans le foie (phlébite). = Théorie des chutes du rectum. 21e liv., pl. VI, *p. 2*. — Phénomènes de l'invagination du rectum à travers l'anus. 22e liv., pl. IV, V, VI, *p. 5*. — Passage des matières fécales du rectum par le vagin. 24e liv., pl. I, II, *p. 9*. — Végétations hémorrhoïdales. 25e liv., pl. III, *p. 1*. — Dangers de leur excision. Précaution à prendre dans l'opération. Moyens d'en prévenir la nécessité.=Cancer du rectum. Considérations générales : le cancer anal est peut-être plus fréquent et moins grave que celui du rectum. 25e liv., pl. III, *p. 2*.—Siège du cancer du rectum ; ses effets. 25e liv., pl. III, *p. 3*. — Ulcère chronique du rectum avec rétrécissement de cet intestin, pris pour un cancer de cet organe. Mort avec les symptômes de l'étranglement. = Inflammation chronique du rectum, qui a été prise pour un cancer. Communication du rectum avec le vagin au-dessus de la fourchette. Clapiers, cloaques purulens, communiquant, d'une part, avec l'intestin rectum ; d'une autre part, avec la peau qui entoure l'anus. 25e liv., pl. III, *p. 4*.— Formes et effets du cancer rectal. = Cancer de la partie supérieure du rectum. Tous les symptômes de la rétention des matières fécales. Hématurie. Symptôme d'un calcul vésical ou d'un fongus. Mort. Cancer du rectum, qui s'est propagé jusqu'à la vessie. 25e liv., pl. III, *p. 5*. — Rupture du rectum, produite par le rétrécissement de cet intestin. 25e liv., pl. III, *p. 6*. — Curabilité des rétrécissemens du rectum par suite d'ulcération chronique. 25e liv., pl. III, *p. 7*. — Inflammation chronique du rectum simulant le cancer de cet organe. 33e liv., pl. I, *p. 1*. — Inflammation chronique du rectum, suite de dysenterie, simulant une affection cancéreuse chez une jeune fille de vingt ans. 33e liv., pl. I, *p. 3*. — Inflammation chronique du rectum. Extirpation de la partie inférieure de cet intestin. Incontinence des matières. Mort par phthisie pulmonaire. 33e liv., pl. I, *p. 4*. — Fistules à l'anus très nombreuses compliquées de beaucoup de callosités, de rétrécissement au rectum, de dévoiement et de renversement du vagin. 33e liv., pl. I, *p. 5*. — *Cancer gélatiniforme du rectum*. Rétention de matières fécales par cancer gélatiniforme du rectum. Ténesme. Glaires sanguinolentes par l'anus. Grossesse. Accouchement. 33e liv., pl. I, *p. 7*.—Cancer gélatiniforme enkysté de la partie inférieure du rectum. 33e liv., pl. I, *p. 9*.

RÉDUCTION. Abcès hépatiques provoqués par des tentatives réitérées de réduction du rectum. 16e liv., pl. III, *p. 2*. — Causes de la difficulté de la réduction du rectum, et dangers des tentatives trop nombreuses de réduction. 21e liv., pl. VI, *p. 2*.

REFROIDISSEMENT. De la tendance au refroidissement dans le choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 13*.— Refroidissement des cadavres des cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 35*.

RÉFRIGÉRATION. Emploi de la réfrigération dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 46*.

REINS. Perfection des planches de Richard Bright, sur les maladies des reins 1re liv., *Avant-Propos, p. iv*. — Cancer du rein. 1re liv., pl. VI, *p. 1*. — Difficulté du diagnostic du cancer du rein. 1re liv., pl. IV, *p. 3*. — Le diagnostic du cancer du rein est plus difficile encore pour le rein droit que pour le rein gauche. 1re liv., pl. IV, *p. 4*. — Néphrite aiguë, terminée par un ramollissement. Inflammation du tissu adipeux qui environne le bassinet et l'uretère. Abcès autour du bassinet ouvert dans sa cavité. 1re liv., pl. V, *p. 1*. — Diagnostic de la néphrite spontanée. = Mode d'exploration du rein. 1re liv., pl. V, *p. 3*. — Néphrite terminée par suppuration infiltrée : développement énorme et transformation du rein en un tissu spongieux pénétré d'un liquide lie de vin. 1re liv., pl. V, *p. 5*. — Indépendance des cônes réciproques qui composent le rein. Transformations et productions enkystées du rein. 6e liv., pl. IV, *p. 1*. — Deux modes de formation des productions enkystées du rein. 6e liv., pl. IV, *p. 2*. — État des reins chez les cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 38*. — Cancer encéphaloïde des reins : considérations générales. 18e liv., pl. I, *p. 1*. — Tubercules cancéreux à la surface des reins. 23e liv., pl. V, *p. 4*. — Réaction des lésions de la moelle sur les reins. 32e liv., pl. I, II, *p. 14*. — Atrophie du rein résultant de la présence

d'un calcul rénal dans le bassinet. *Observation.* Urines purulentes. Tuméfaction considérable et douloureuse de la région lombaire droite. Mort en quelques heures dans un état comateux. Calcul dans le bassinet. Transformation du rein en un kyste purulent multiloculaire. Apoplexie des circonvolutions du cerveau. 36e liv., pl. III, IV, *p. 1.* — Phlébite rénale, 36e liv., pl. V, *p. 1.* — Productions graisseuses dans le rein; développement de la substance corticale et atrophie de la substance tubuleuse du rein. 36e liv., pl. V, *p. 4.* — Inflammation chronique de l'uretère et du rein du côté droit. 37e liv., pl. II, *p. 1.* — Guérison d'abcès multiples du rein. 37e liv., pl. II, *p. 2.*

REPRODUCTION. Fait réfutant l'opinion de Gall, sur le cervelet, comme organe de l'instinct de la reproduction. 15e liv., pl. V, *p. 2.*

RÉSECTION. Résection des productions cornées. 24e liv., pl. III, *p. 10.*

RESPIRATION. L'inégalité de la respiration, symptôme caractéristique de l'hydropisie ventriculaire et de la méningite sous-arachnoïdienne à leur début. 6e liv., pl. I, II, *p. 6.* — De l'état de la respiration dans le choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 13, 19, 38.* — Ce n'est que dans les grandes respirations que la totalité des puissances respiratoires est mise en jeu. 40e liv., pl. II, III, *p. 4.*

RÉTENTION. Rétention d'urine causée par une hypertrophie de la prostate. 17e liv., pl. II, *p. 1, 4.* — Traitement des rétentions d'urine résultant de l'hypertrophie de la prostate par la ponction de la vessie, à travers la prostate (cathétérisme forcé). 22e liv., pl. II, *p. 2.* — Incontinence d'urine suivie de rétention. 26e liv., pl. V, *p. 1.* — Rétention de matières fécales. 25e liv., pl. III, *p. 7* — Rétention de matières fécales par cancer gélatiniforme du rectum, 33e liv., pl. I, *p. 7.*

RÉTRÉCISSEMENS. Deux classes de rétrécissemens du pylore. 12e liv., pl. VI, *p. 2.* — Rétrécissement du vagin dans le cas de prolapsus utérin. 16e liv., pl. V, *p. 4.* — Rétrécissement du rectum résultant d'un cancer. 25e liv., pl. III, *p. 3.* — Rupture du rectum par suite du rétrécissement de cet intestin. 25e liv., pl. III, *p. 6.* — Curabilité des rétrécissemens du rectum, par suite d'ulcération chronique. 25e liv., pl. III, *p. 7.* — Rétrécissement fibreux du canal de l'urètre. 26e liv., pl. V, *p. 3.* — Rétrécissement de l'orifice artériel du ventricule droit du cœur. 28e liv., pl. IV, *p. 4.* — Il est toujours le résultat d'une maladie. 28e liv., pl. IV, *p. 5.* — Symptômes et traitement. 28e liv., pl. IV, *p. 6.* — Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Gravité, fréquence, accidens, incurabilité, étiologie de ces lésions. 28e liv., pl. V, *p. 1.* — Anatomie pathologique du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. = Influence de ce rétrécissement sur l'économie. 28e liv., pl. V, *p. 2.* — Rétrécissement des intestins par suite d'ulcère circonférentiel. 30e liv., pl. III, *p. 2.* — Rétrécissement du rectum par suite d'ulcères. 33e liv., pl. I, *p. 1.* — Rétrécissement de l'œsophage sans lésion de tissu. 38e liv. pl. VI, *p. 1.* — Rétrécissement congénial de l'œsophage. 38e liv., pl. VI, *p. 2.* — Conséquences thérapeutiques. 38e liv., pl. VI, *p. 3.* — Considérations générales sur les rétrécissemens du canal de l'urètre. *Observation :* Rétrécissement. Fausse route à travers le corps cancéreux. Abcès gangréneux. Pneumonie. Mort. 39e liv., pl. I, II, *p. 1.* — Abcès prostatiques. Hypertrophie de la vessie. = Stricture circulaire à trois pouces du méat urinaire. Distension énorme de la vessie. = Oblitération complète du canal de l'urètre au devant des bourses. Plusieurs fistules. Eschare gangréneuse formée par la membrane interne de la vessie. = Infiltration urineuse des bourses par rétrécissement fibreux, situé au niveau du bulbe de l'urètre. Calculs urinaires logés dans les follicules muqueux de ce canal. 39e liv., pl. VI, *p. 2.* — Rétrécissement du canal de l'urètre. Fistules. Calculs urétraux et prostatiques. = Sur le caractère fibreux des rétrécissemens de l'urètre; conséquences thérapeutiques qui en résultent. 39e liv., pl. I, II, *p. 3.* — Rétrécissement par froncement de l'aorte sans altération des parois. 40e liv., pl. III, *p. 8.* — Ce rétrécissement est congénial; raisons de cette opinion. 40e liv., pl. III, *p. 9.*

RHUMATISME. On a pris souvent pour des rhumatismes des affections de la moelle épinière. 3e liv., pl. VI, *p. 9.* — Différences entre le rhumatisme et la goutte. 4e liv., pl. III, *p. 7.* — Caractère fondamental et siège du rhumatisme puerpéral. 17e liv., pl. III, *p. 1.* — Péritonite puerpérale latente. Douleur excessive du pied. État ataxique. Pus et pseudo-membranes dans la cavité du péritoine. Vaisseaux lymphatiques utérins pleins de pus. Ramollissement gélatiniforme de l'estomac et du diaphragme. Articulations tibio-tarsiennes et gaînes synoviales tendineuses remplies de pus. 17e liv., pl. III, *p. 2.* — Foyers de pus dans l'articulation du genou et dans le tissu cellulaire libre de la cuisse et de la jambe. Inflammation des vaisseaux lymphatiques utérins passée à l'état chronique. Inflammation communicante des veines iliaques externe et fémorale. Pneumonie circonscrite. Catarrhe pulmonaire. 17e liv., pl. III, *p. 3.* — Péritonite hypogastrique. Inflammation des vaisseaux lymphatiques utérins. Suppuration dans l'articulation du poignet et dans les articulations tarsiennes. Deux abcès dans l'épaisseur de la jambe. Un abcès dans l'épaisseur du muscle extenseur commun des doigts. 17e liv., pl. III, *p. 5.* — Quel rapport y a-t-il entre le rhumatisme et la présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques? 17e liv., pl. III, *p. 6.* — Le rhumatisme est une des causes éloignées les plus fréquentes de paraplégie. 32e liv., pl. I, II, *p. 22.* — Rhumatisme. Usure des cartilages articulaires. Déplacemens consécutifs des doigts. 34e liv., pl. I, *p. 1.* — Distinction à faire entre les douleurs dites rhumatismales et les rachialgies. = Péricardite hémorrhagique et pleurésie gauche succédant à un rhumatisme articulaire. 40e liv., pl. IV, *p. 3.* — Traitement du rhumatisme articulaire. 40e liv., pl. IV, *p. 5.*

RICHERAND. Explication donnée par lui de la coïncidence des abcès viscéraux et des plaies de tête. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 4.*

RIGIDITÉ. Fausse paraplégie produite par la rigidité des articulations. 32e liv., pl. I, II, *p. 16.* — Distinction entre l'ankylose et la rigidité articulaire, traitement de celle-ci. 34e liv., pl. I, *p. 2.* — Causes et effets de la rigidité articulaire. 38e liv., pl. I, *p. 8.*

ROCHER. Tumeur fibreuse née de la face postérieure du rocher, comprimant le cervelet et la protubérance annulaire. Perte successive de tous les sens. Érosions profondes de la surface interne de la base du crâne. Pénétration de la substance cérébrale dans les érosions ou petites excavations accidentelles de cette base. = Tumeur fibreuse du poids de deux onces, cinq gros, née de la face supérieure et un peu de la face postérieure du rocher droit. Amaurose et céphalalgie. Mort subite. Tumeur polypiforme de la narine droite formée par les membranes du cerveau et par le cerveau lui-même à travers la lame criblée de l'ethmoïde. 26e liv., pl. II, *p. 1.* — Tumeur osseuse mamelonnée très volumineuse naissant à la face supérieure du rocher. Petite tumeur osseuse naissant à la face postérieure du même os. Affaiblissement des facultés intellectuelles. Affaiblissement de la myotilité. Mort dans un état d'adynamie. 26e liv., pl. II, *p. 6.* — Tumeur cancéreuse très volumineuse née de la face postérieure du rocher. Flexion permanente avec rigidité des membres inférieurs. 26e liv., pl. II, *p. 7.*

ROEDERER. Mention de ses planches figurant l'entérite folliculeuse aiguë. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 16.*

RUYSCH. Mérite iconographique de ses ouvrages. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij.* — Reproduction de la fig. 5 de son *Thesaurus anatomicus,* VI, tab. V. 1re liv., pl. II, *p. 3.*

S.

SACRUM. Cancer du sacrum. 32e liv., pl. III, IV, *p. 1.*

SAIGNÉE. Dangers des évacuations sanguines pendant le frisson ou au moment de l'invasion sans froid des accès des fièvres rémittentes ou intermittentes. 2e liv., pl. V, *p. 9.* — La saignée est formellement contr'indiquée dans la gangrène du poumon. 3e liv., pl. II, *p. 7.* — Efficacité de la saignée pour prévenir l'avortement. 6e liv., pl. VI, *p. 2.* — Inconvéniens de la saignée dans le traitement de la phlébite. 11e liv.,

pl. I, II, III, *p. 16*. — Inutilité et dangers de la saignée dans le typhus puerpéral. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 12*. — De l'emploi de la saignée dans le traitement du choléra; opinion des médecins de l'Inde sur ses avantages; adoption presque générale de ce moyen en France; difficultés et inconvéniens de la saignée dans la période de concentration. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 50*. — Avantages de la saignée dans la période de réaction. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V. *p. 51*. — Abcès hépatiques résultant d'une phlébite occasionnée par une saignée. 16e liv., pl. III, *p. 3*. — Sur l'emploi de la saignée dans le traitement de l'asthme. 22e liv., pl. III, *p. 5*; — dans celui de l'artérite. 27e liv., pl. V, *p. 6*. — Sur l'emploi de la saignée dans le traitement de la pneumonie des vieillards. 29e liv., pl. V, *p. 3*. — De la valeur des saignées dans les maladies puerpérales. 31e liv., pl. III, *p. 3*. — De l'emploi de la saignée dans la paraplégie par méningite rachidienne. 32e liv., pl. I, II, *p. 12*; — dans le traitement de la dilatation du cœur. 39e liv., pl. VI, *p. 6*; — dans celui du rhumatisme. 40e liv., pl. IV, *p. 5*.

SANDIFORT. Il peut être considéré comme le père de l'iconographie pathologique. = Appréciation de son *Museum anatomicum*. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij*.

SANG. Ses qualités doivent contribuer aussi souvent aux hémorrhagies que l'état des parois vasculaires. 3e liv., pl. I, *p. 3*. — La coagulation du sang est le premier phénomène de toute inflammation. 8e liv., pl. IV, *p. 1*. — Sur la présence du pus au milieu du sang en circulation. 8e liv., pl. IV, *p. 2*. — Ce qui constitue le danger de la phlébite, c'est l'infection du sang. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 17*. — La présence du sang coagulé dans les veines n'est un caractère de l'inflammation que lorsque ce sang est adhérent aux parois. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 3*. — Caractères et propriétés physiques du sang des cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 38*. — Sur la présence du pus au centre des caillots sanguins. 27e liv., pl. IV, *p. 5*. — Les caillots sanguins ne sont ni organisés ni vivans. 28e liv., pl. IV, *p. 1, 2*. — Coloration que subit le sang épanché dans l'estomac; cause de cette coloration. 31e liv., pl. I, *p. 1*. — Le sang coagulé est incapable de vie et par conséquent de suppuration. 36e liv., pl. V, *p. 3*. — Sur l'infection du sang dans l'entérite folliculeuse. 38e liv., pl. II, III, IV, *p. 1*.

SANGSUES. Leur emploi dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 51*.

SANSON (L. J.). Observation relative à cet habile chirurgien. 38e liv, pl. V, *p. 10*.

SANTORINI. Mérite iconographique de ses livres. *Avant-Propos*. 1re liv., *p. iij*.

SARCOCÈLE. Réflexions générales sur le mot vague de sarcocèle. 5e liv., pl. I, *p. 1*. — Sarcocèle aréolaire, encéphaloïde et tuberculeux. = Tumeur fibreuse du testicule simulant un sarcocèle. 5e liv., pl. I, *p. 3*. — Sarcocèle tuberculeux. 5e liv., pl. I, *p. 4*. — Le sarcocèle épididymaire est la plus fréquente de toutes les formes du sarcocèle qui se développent sous l'influence d'une cause accidentelle. = Sarcocèle épididymaire ou infiltration tuberculeuse de l'épididyme; quelques tubercules commençans dans le corps du testicule. 9e liv., pl. I, *p. 1*. — Sarcocèle épididymaire. Epididyme fongueux et tuberculeux; testicule parfaitement sain. = Différences entre le sarcocèle tuberculeux et le sarcocèle cancéreux. 9e liv., pl. I, *p. 6*.

SCAPHOIDE. Soudure anormale du scaphoïde avec le calcanéum. 2e liv., pl. IV, *p. 5*. — Rôle du scaphoïde dans le pied-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 9*.

SCARPA. Mérite iconographique de ses livres. 1re liv., *Avant-Propos, p. iij*. — Il a le premier étudié le pied-bot en anatomiste. 2e liv., pl. IV, *p. 9*. — Nécessité de modifier sa théorie sur l'anévrysme. 28e liv., pl. I, II, III, *p. 3*.

SCLÉROTIQUE. Hydrophthalmie partielle avec amincissement de la sclérotique. 39e liv., pl. V, *p. 4*.

SCORBUT. Le scorbut des femmes âgées est une phlébite capillaire hémorrhagique. 35e liv., pl. V, *p. 6*.

SÉCRÉTION. Produits de sécrétion dans lesquels il s'organise des vaisseaux. 1re liv. pl. IV, *p. 3*.

SELLES. Leur absence est un pronostic fâcheux dans le choléra 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 11*.

SENAC. Un des premiers, il a importé en France l'anatomie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos, p. iv*.

SENS. Perte successive de tous les sens, produite par une tumeur fibreuse, née de la face postérieure du rocher, comprimant le cervelet et la protubérance annulaire. 26e liv., pl. II, *p. 1*.

SENSIBILITÉ. Diminution notable de sensibilité de la moitié gauche du corps, résultant de tubercules dans le cervelet et dans la protubérance annulaire. 18e liv., pl. II, *p. 2*. — Dans la paraplégie par compression, la lésion de la sensibilité égale au moins celle de la myotilité. 32e liv., pl. I, II, *p. 6*. — La sensibilité de la peau est-elle augmentée dans la paraplégie par méningite rachidienne? 32e liv., pl. I, II, *p. 12*. — Insensibilité presque complète des membres inférieurs. Diminution de la sensibilité des membres supérieurs, suite de dégénération grise de la moelle épinière. 38e liv., pl. V, *p. 1*.—Sur la sensibilité cutanée dans les maladies de la moelle. 38e liv., pl. V, *p. 9*.— Le fourmillement est la lésion de sensibilité la plus commune. 38e liv., pl. V, *p. 10*.

SENTIMENT. Paraplégie incomplète du sentiment et du mouvement. Dégénération grise des cordons postérieurs de la moelle. 32e liv., pl. I, II, *p. 19*.—Erreur des idées reçues sur le siège du sentiment. 32e liv., pl. I, II, *p. 20*.—Paraplégie incomplète du sentiment et du mouvement.=Paraplégie complète du sentiment et incomplète du mouvement. Dégénération grise des cordons postérieurs de la moelle. 32e liv., pl. I, II, *p. 21*. — Paraplégie complète du sentiment et seulement incomplète du mouvement. Transformation gris jaunâtre des cordons postérieurs de la moelle. 32e liv., pl. I, II, *p. 23*.

SERRES (M.). Mention de son travail sur la fièvre entéro-mésentérique. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 1, 6*.

SÉRUM. L'absence du sérum du sang n'est pas un caractère spécifique du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 39*.

SIÉBOLD. Son opinion sur les fongus de la dure-mère. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 1*.

SINAPISMES. Emploi des sinapismes dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 46*.

SIRÉNIE. Caractère général de ce vice de conformation; ses degrés. 33e liv., pl. V, VI, *p. 1*. — Cas de sirénie. 33e liv., pl. V, VI, *p. 1*; 40e liv., pl. VI, *p. 1*. — Etiologie. 33e liv., pl. V, VI, *p. 2, 4*. — Sur la théorie de la sirénie, donnée par M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire. 33e liv., pl. V, VI, *p. 3*.—Division de la sirénie en deux genres et cinq espèces. *Observation*. 33e liv., pl. V, VI, *p. 4*.—Théorie de la sirénie. 40e liv., pl. VI, *p. 4*.

SIRÉNOMÈLES. 33e liv., pl. V, VI, *p. 1, 3*.

SITUATION. Influence de la situation du fœtus dans l'utérus sur la production des vices de conformation. 2e liv., pl. IV, *p. 7, 8*.

SOIF. Elle est une des principales souffrances des cholériques. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 48*.

SONDE. Bons effets de la sonde permanente contre l'hypertrophie de la prostate. 22e liv., pl. II, *p. 2*.

SONS. La faculté d'articuler des sons ne réside pas plus dans les lobes antérieurs du cerveau que dans les lobes moyens et postérieurs. 8e liv., pl. VI, *p. 3*; 33e liv., pl. III, *p. 5*.—Quelle est l'influence de l'apoplexie de la protubérance sur l'articulation des sons. 21e liv., pl. V, *p. 5*. — Sur le siège de la faculté d'articuler les sons. 21e liv., pl. V, *p. 5*; 33e liv., pl. II, *p. 3*. — Sur l'impossibilité ou la difficulté d'articuler des sons. 33e liv., pl. II, *p. 3, 4*.

SOUFFLE. Du souffle tubaire de la pneumonie et de la pleurésie. 40e liv., pl. III, *p. 6*.

SOUS-ARACHNITIS. Sous-arachnitis aiguë de toute la surface du cerveau et du cervelet. 8e liv., pl. IV, *p. 1 bis*. — Sous-arachnitis aiguë de la convexité et de la base du cerveau. 8e liv., pl. IV, *p. 2 bis*.

SPHINCTER. Influence de l'atrophie du sphincter anal sur la persistance des déplacemens du rectum. 21e liv., pl. VI, *p. 1*.

SPINA-BIFIDA. 6e liv., pl. III, *p. 1*.—Considérations générales. 16e liv., pl. IV, *p. 1*. — Si l'ouverture de la tumeur peut pré-

céder le travail de l'accouchement; siège ordinaire du spina-bifida; si le spina-bifida est produit par l'hydrorachis. 16e liv., pl. IV, *p. 2*. — Dispositions anatomiques. 16e liv., pl. IV, *p. 3*. — Histoire clinique de cette affection; la compression est le seul moyen rationnel de traitement; le spina-bifida n'est pas mortel par lui-même. 16e liv., pl. IV, *p. 4*. — Spina-bifida occipital et cervical antérieur. 19e liv., pl. V, VI, *p. 1*. — Cas remarquables de spina-bifida. 39e liv., pl. IV, *p. 5*.

SPINA VENTOSA. 10e liv., pl. III, IV, *p. 1*; 20e liv., pl. I, *p. 1*.

SPLÉNITE. Splénite, pus concret combiné. 2e liv., pl. V, *p. 1*.

SQUIRRHE. Caractères anatomiques du squirrhe. 12e liv., pl. II, III, *p. 3*. — Cas de squirrhe. 12e liv., pl. II, III, *p. 8*.

STARK. Mention d'une de ses figures représentant un cas d'entérite folliculeuse granuleuse. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 16*.

STERNUM. Tumeur cancéreuse dans l'épaisseur du sternum. 20e liv., pl. I, *p. 5*. — Le sternum et les côtes sont les os qu'envahit le plus souvent le cancer. 31e liv., pl. II, *p. 4*.

STOMATITE. Caractères anatomiques; définition; différence de celle des enfans et de celle des adultes; ses caractères épidémiques et endémiques. 15e liv., pl. III, *p. 1*.

STUPEUR. La stupeur graduellement croissante jusqu'au coma le plus profond est le caractère pathognomonique de la méningite sous-arachnoïdienne de la convexité du cerveau. 6e liv., pl. I, II, *p. 3*.

SUETTE. Analogie de la suette et du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 42*.

SUEUR. Les maladies de la moelle reconnaissent presque toujours pour principe une suppression de sueur. 38e liv., pl. V, *p. 3*.

SUPERFÉTATION. Superfétation sans grossesse extra-utérine dans un cas d'utérus bifide. 4e liv., pl. V, *p. 4*. — Cas de superfétation. 6e liv., pl. VI, *p. 1*.

SUPPURATION. Le sang coagulé est incapable de vie et par conséquent de suppuration. 36e liv., pl. V, *p. 3*. — Jamais d'apoplexie capillaire supputée; jamais de suppuration autour d'un foyer apoplectique ordinaire. 36e liv., pl. I, *p. 3, 6*.

SUS-OMPHALO-DIDYMIE. 25e liv., pl. V, VI, *p. 1*.

SYMÈLES. 33e liv., pl. V, VI, *p. 1*.

SYNARTHROSES. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 1*.

SYNOVIALES. Inflammation des synoviales articulaires et tendineuses du pied. = Inflammation puerpérale des synoviales. 17e liv., pl. III, *p. 2*. — L'inflammation des synoviales peut être latente. 17e liv., pl. III, *p. 4*.

SYNOVIE. Son utilité. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 1*.

SYPHILIS. Enfans nés avec des pustules syphilitiques succombant à des pneumonies. 15e liv., pl. II, *p. 6*.

T.

TARSE. Son rôle dans le pied-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 9*.

TENDONS. Si la rétraction des tendons peut jouer un rôle dans le pied-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 15*.

TESSIER (M.). Son opinion sur les doctrines de la phlébite. 36e liv., pl. V, *p. 1*.

TESTICULE. Maladies du testicule (sarcocèle): cancer alvéolaire du testicule avec matière perlée. Opération. Guérison. 5e liv., pl. I, *p. 1*. — Tumeurs fibreuses du testicule, simulant un sarcocèle. 5e liv., pl. I, *p. 3*. — Sarcocèle tuberculeux. 5e liv., pl. I, *p. 4*. — Sarcocèle épididymaire ou infiltration tuberculeuse de l'épididyme; quelques tubercules commençans dans le corps du testicule. 9e liv., pl. I, *p. 1*. — Inconvéniens des extirpations partielles du testicule. 9e liv., pl. I, *p. 4*. — Deux classes de cancers du testicule. 9e liv., pl. I, *p. 6*. — Tumeurs mélaniques dans les testicules. 19e liv., pl. III, IV, *p. 2*.

THÉNARD (M.). Son opinion sur le *pigmentum* de la mélanose. 19e liv., pl. III, IV, *p. 4*.

THÉRAPEUTIQUE. Thérapeutique des pieds-bots. 2e liv., pl. IV, *p. 12*. — Dangers des demi-moyens en thérapeutique. 2e liv., pl. V, *p. 4*. — Base sur laquelle doivent être établies les indications thérapeutiques. 2e liv., pl. V, *p. 5*. — Thérapeutique du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 45*. — Thérapeutique de la période de réaction du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 51*.

THORAX. Phlegmon diffus du thorax. 32e liv., pl. V, *p. 1*.

THYMUS. Maladies du thymus chez le fœtus. 15e liv., pl. II, *p. 1*. — Inflammation chronique du thymus et du pancréas chez un enfant mort après quelques minutes de respiration. 15e liv., pl. II, *p. 2*. — Réflexions sur le thymus. 15e liv., pl. II, *p. 3*.

THYROÏDE (CORPS). Maladies du corps thyroïde: accidens auxquels peut donner lieu la pression exercée par le corps thyroïde sur la trachée. Goître latéral énorme, formé aux dépens de la moitié gauche du corps thyroïde. Goître latéral osseux et celluleux. 35e liv., pl. IV, *p. 1*. — Des goîtres latéraux. Erreurs de diagnostic auxquelles le goître latéral peut donner lieu; altérations que peuvent subir les goîtres. 35e liv., pl. IV, *p. 2*.

TIBIA. Son rôle dans le pied-bot. 2e liv., pl. IV, *p. 9*.

TISSUS. Travaux iconographiques de Mathieu Baillie sur les altérations des tissus. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. iv*. — Inaltérabilité des tissus organiques. 1re liv., *Avant-propos*, *p. v*; 5e liv., pl. I, *p. 2*. — Densité qu'acquiert le tissu cellulaire qui entoure une veine enflammée. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 17*. — Du tissu mélanique. 19e liv., pl. III, IV, *p. 4*. — Coloration mélanique des tissus normaux. 19e liv., pl. III, IV, *p. 5*. — Affinité entre le tissu cancéreux et le tissu érectile. 27e liv., pl. II, *p. 1*.

TRACHÉE. Rupture imminente de l'aorte dans la trachée par suite d'altération de cette artère sans dilatation préalable. 3e liv., pl. III, IV, *p. 6*. — Trachéite pseudo-membraneuse aphtheuse. 35e liv., pl. IV, *p. 4*.

TRANSFORMATIONS. Théorie des transformations organiques. 1re liv., pl. IV, *p. 3*. — De l'irritation de transformation. 28e liv., pl. V, *p. 1*.

TRANSPIRATION. Les maladies de la moelle reconnaissent presque toujours pour principe une suppression de transpiration insensible. 38e liv., pl. V, *p. 3*.

TRIOEN. Mérite iconographique de ses ouvrages. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. iij*.

TROMPES. Sur les lésions morbides des trompes. 39e liv., pl. III, *p. 4*.

TROUSSE-GALANT. Identité de cette maladie avec le choléra épidémique. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 1*.

TUBERCULES. Différence entre les produits tuberculeux et les produits cancéreux. = Il ne s'organise jamais de vaisseaux dans les matières tuberculeuses. 1re liv., pl. IV, *p. 3*. — Affection tuberculeuse des vaisseaux lymphatiques. 2e liv., pl. I, *p. 1, 3*. — Tubercules pulmonaires. = Deux masses tuberculeuses dans le lobe gauche du cervelet. Aucun phénomène de paralysie. Aucun phénomène du côté des organes génitaux. 18e liv., pl. II, *p. 1*. — Considérations sur les tubercules de l'encéphale: points qu'ils peuvent occuper; âge auquel ils se développent; leur siège le plus fréquent. 18e liv., pl. II, *p. 3*. — Leurs caractères anatomiques, leur coïncidence fréquente avec des tubercules dans d'autres parties du corps; symptômes. 18e liv., pl. II, *p. 4*. — Marche de la maladie; mode d'action; ces tubercules sont le plus souvent consécutifs; traitement. *Observation*. Coup reçu sur la tête. Au bout de six mois, hémiplégie apparente pendant quatre mois; nouvelle hémiplégie. Mort. Deux tubercules dans la pie-mère cérébrale. Ramollissement de toutes les parties centrales de l'hémisphère correspondant. 18e liv., pl. II, *p. 5*. — Tubercules pulmonaires mélaniques. 19e liv., pl. III, IV, *p. 6*. — Tubercules cancéreux du foie, leurs différens modes de développement. 23e liv., pl. V, *p. 1*. — Tubercules de cicatrisation. 30e liv., pl. III, *p. 6*; 37e liv., pl. II, *p. 2*. — Tubercules préexistans à la manifestation de la phthisie pulmonaire. 31e liv., pl. IV, *p. 1*. — Modes divers de guérison des tubercules pulmonaires. 32e liv., pl. V, *p. 5*. — La matière tuberculeuse peut-elle se développer dans l'épaisseur des nerfs. 35e liv., pl. II, *p. 2*.

TULPIUS. Il est le créateur du mot *spina-bifida*. 16e liv., pl. IV, *p. 3*.

TUMEURS. Tumeurs d'apparence perlée, formées par de la matière grasse et de la cholestrine dans le cerveau. 2e liv., pl. VI, *p. 1*. — Tumeurs encéphaloïdes développées dans l'épaisseur du corps des vertèbres. 5e liv., pl. I, *p. 2*. — Tumeur fibreuse du testicule simulant un sarcocèle. 5e liv., pl. I, *p. 3*. — Tumeur fibreuse ramollie de l'utérus. 5e liv., pl. VI, *p. 2, 3*. — Tumeurs carcinomateuses des os du crâne. = Tumeurs cancéreuses des méninges : historique. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 1*. — Les tumeurs dites fongueuses de la dure-mère appartiennent à la famille des maladies cancéreuses : trois principales espèces de tumeurs cancéreuses. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 2*. — Coïncidence des tumeurs carcinomateuses du crâne avec les tumeurs cancéreuses de la dure-mère. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 3*. — Effets différens des tumeurs cancéreuses développées dans la dure-mère et le cerveau suivant la place qu'elles occupent. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 4*. — Différences des effets produits par des causes en apparence identiques dans des cas de tumeurs cancéreuses du cerveau. = La thérapeutique des tumeurs cancéreuses internes de la dure-mère est tout-à-fait nulle. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 5*. — Tumeur carcinomateuse interne, née de la faux du cerveau, chez un calculeux opéré. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 8*. — Tumeur carcinomateuse interne de la dure-mère. Hydropisie des ventricules et du tissu cellulaire sous-arachnoïdien. = Tumeur carcinomateuse interne de la dure-mère comprimant les circonvolutions inférieures de l'hémisphère droit du cerveau. Torpeur des facultés intellectuelles. Affaiblissement de la myotilité. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 9*. — Tumeur carcinomateuse interne de la dure-mère, née des gouttières olfactives et pénétrant dans les fosses nasales. Absence de l'olfaction et de la vision. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 11*. — Tumeur carcinomateuse sous-arachnoïdienne de la convexité du cerveau. Hémiplégie subite. Une seule convulsion épileptiforme. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 12*. — En quoi consistent les tumeurs blanches. 9e liv., pl. II, III, IV, V, VI, *p. 1*. — Expulsion spontanée des tumeurs fibreuses de l'utérus hors l'état de grossesse. 11e liv., pl. V, *p. 2*. — Caractères anatomiques des tumeurs encéphaloïdes du foie. 12e liv., pl. II, III, *p. 3*. — Cas de tumeur encéphaloïde du foie. 12e liv., pl. II, III, *p. 9*. — Tumeurs fibreuses avec kyste séreux de l'utérus coïncidant avec un renversement du vagin. 13e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 15*. — Résultat des tumeurs fibreuses de l'utérus; déformations qu'elles font éprouver aux organes suivant la place où elles se développent. 13e liv., pl. I, II, III, IV, V, VI, *p. 17*. — Tendance de l'utérus à se débarrasser des corps fibreux qui s'y forment; expulsion spontanée; hémorrhagies résultant des efforts d'expulsion. 13e liv., pl. I, II, III, IV, V, VI, *p. 18*. — Tumeurs érectiles occupant la main et l'avant-bras. 23e liv., pl. III, IV, *p. 1*. — Tumeurs cancéreuses et tuberculeuses du cerveau. 25e liv., pl. II, *p. 1*. — Leur siége; leur développement latent. 25e liv., pl. II, *p. 2*. — Symptômes apoplectiques; symptômes épileptiques. 25e liv., pl. II, *p. 3*. — Ages les plus exposés aux tumeurs tuberculeuses et aux tumeurs cancéreuses. Peut-on guérir les tubercules du cerveau? 25e liv., pl. II, *p. 4*. — Tumeurs sous-arachnoïdiennes causes de paraplégie par compression. 32e liv., pl. I, II, *p. 2*. — Tumeur encéphaloïde de la queue de cheval. 32e liv., pl. I, II, *p. 17, 18*. — Tumeurs érectiles du crâne. 33e liv., pl. IV, *p. 1*. — Y a-t-il deux sortes de tumeurs érectiles, les unes formées aux dépens du système capillaire veineux, les autres aux dépens du système capillaire artériel. 33e liv., pl. IV, *p. 2*. — Tumeurs carcinomateuses de la dure-mère. 33e liv., pl. III, *p. 6*.

TYMPANITE. Asphyxie par tympanite péritonéale. 4e liv., pl. II, *p. 1*.

TYPHUS. Affection typhoïde. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 1*. — Mode de développement du typhus. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 9*. — Causes du typhus puerpéral. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 3*. — *Observations*. Typhus puerpéral mortel en quarante-huit heures. Péritonite. Infiltration purulente du tissu cellulaire sous-péritonéal. Présence du pus dans les vaisseaux limphatiques. = Typhus puerpéral mortel en vingt-quatre heures. Péritonite. Inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal. Vaisseaux lymphatiques pleins de pus. Ramollissement d'un ovaire. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 10*. — Typhus puerpéral mortel en quinze heures. Péritonite purulente. Vaisseaux lymphatiques pleins de pus. Ramollissement aigu avec mélanose du poumon. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 11*. — Typhus puerpéral. Mort au bout de cinquante heures. Péritonite purulente. Infiltration du pus dans le tissu cellulaire péritonéal. Vaisseaux lymphatiques pleins de pus. Pus dans la trompe utérine. Ramollissement de l'un des ovaires. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 12*.

TYSON. Son erreur au sujet des hydatides placentaires. 1re liv., pl. I, II, *p. 3*.

U.

ULCÈRE. Ulcère simple chronique de l'estomac. Caractères anatomiques ; caractères qui le distinguent de l'ulcère cancéreux. 10e liv., pl. V, VI, *p. 1*; 20e liv., pl. VI, *p. 1*. — Symptômes, 10e liv., pl. V, VI, *p. 1*. — Dangers des hémorrhagies dans l'ulcère simple; traitement. 10e liv., pl. V, VI, *p. 2*. — De la perforation de l'estomac, suite d'ulcère simple. 10e liv., pl. V, VI, *p. 4*; 20e liv., pl. V, VI, *p. 1*. — Cas d'ulcère simple de l'orifice pylorique de l'estomac suivi de perforation. 10e liv., pl. V, VI, *p. 4*. — De l'hémorrhagie, suite d'ulcère de l'estomac. 10e liv., pl. V, VI, *p. 5*. — Ulcère occupant la petite courbure de l'estomac. Première hématémèse guérie; deuxième hématémèse mortelle. Ouverture de l'artère coronaire stomachique. 10e liv., pl. V, VI, *p. 6*. — Ulcère occupant la paroi postérieure de l'estomac. Hématémèse et déjections sanglantes. Lésion de l'artère splénique. = Cicatrices des ulcères de l'estomac. 10e liv., pl. V, VI, *p. 7*. — Guérison d'ulcère chronique aux narines suivie de cancer au pylore. 12e liv., pl. VI, *p. 3*. — Ulcère cancéreux de l'estomac concomitant d'un cancer du foie. 12e liv., pl. II, III, *p. 9*. — L'ulcère chronique de l'estomac peut être diagnostiqué; sa tendance à la cicatrisation; il est la cause la plus fréquente de la perforation de l'estomac et de l'hématémèse. = Caractères des cicatrices de l'ulcère de l'estomac; gravité de cette affection. 20e liv., pl. V, VI, *p. 1*. — Causes de l'hémorrhagie de l'estomac; conséquences de la perforation et de l'hémorrhagie de cet organe; imminence de recrudescence et de récidive; observation confirmative; dangers des irritans. 20e liv., pl. V, VI, *p. 2*. — Perforation spontanée de l'estomac, qui présentait à côté d'un ulcère récent, qui a été le siége de la perforation, la cicatrice d'un ulcère ancien. = Gastrite chronique ulcéreuse par suite d'un choléra léger; hématémèse, déjections alvines sanglantes; mort dans le marasme; cicatrice très considérable de l'estomac. 20e liv., pl. V, VI, *p. 3*. — Hématémèse qui a persisté pendant 20 ans; coliques épigastriques extrêmement violentes depuis 4 ans; voracité; mort par perforation de l'estomac; cicatrice très considérable à côté du pylore; grand cul-de-sac de formation nouvelle, ou plutôt second estomac occupant la région du pylore; orifice pylorique. 20e liv., pl. V, VI, *p. 4*. — Ulcère chronique du rectum avec rétrécissement de cet intestin, pris pour un cancer de cet organe. Mort avec les symptômes de l'étranglement. = Inflammation chronique du rectum qui a été prise pour un cancer. 25e liv., pl. III, *p. 4*. — Considérations générales sur les ulcères intestinaux. 30e liv., pl. III, *p. 1*. — Comment débute l'ulcération des intestins. Accidens des ulcères intestinaux : rétrécissemens; perforation. 30e liv., pl. III, *p. 2*. — Hémorrhagies; fistules bimuqueuses intestinales; mécanisme de la cicatrisation des ulcères intestinaux. 30e liv., pl. III, *p. 3*. — Coloration ardoisée des cicatrices muqueuses. 30e liv., pl. III, *p. 4*. — Ulcère chronique simple et perforation spontanée du duodénum. 38e liv., pl. VI, *p. 3*.

URATE. De la sécrétion de l'urate dans la goutte. 4e liv., pl. III, *p. 5, 6*.

URETÈRE. Dilatation de l'uretère avec atrophie du rein correspondant. 27e liv., pl. II, *p. 4*. — Inflammation chronique de l'uretère et du rein du côté droit. 37e liv., pl. II, *p. 1*.

URÈTRE. Déviation du canal de l'urètre dans le prolapsus utérin. 16ᵉ liv., pl. v, *p. 3.* — Cancer utérin ayant envahi le canal de l'urètre. 23ᵉ liv., pl. vi, *p. 1.* — Rétrécissement fibreux du canal de l'urètre. 26ᵉ liv., pl. v, *p. 3.* — Considérations générales sur les rétrécissemens du canal de l'urètre. *Observation.* Rétrécissement. Fausse route à travers le corps caverneux. Abcès gangréneux. Pneumonie. Mort. 39ᵉ liv., pl. i, ii, *p. 1.* — Rétrécissement du canal. Fistules. Calculs urétraux et prostatiques. = Sur les caractères fibreux des rétrécissemens de l'urètre ; conséquences thérapeutiques qui en résultent. 39ᵉ liv., pl. i, ii, *p. 3.* — Double canal de l'urètre. 39ᵉ liv., pl. i, ii, *p. 4.*

URINE. Rapport entre la sécrétion urinaire et la goutte. 4ᵉ liv., pl. iii, *p. 5.* — La suppression d'urine est un phénomène constant du choléra. 14ᵉ liv., pl. i, ii, iii, iv, v, *p. 12.* — Rétentions d'urine causées par une hypertrophie de la prostate. 17ᵉ liv., pl. ii, *p. 1, 4.* — Traitement de ces rétentions par la ponction de la vessie à travers la prostate (cathétérisme forcé). 22ᵉ liv., pl. ii, *p. 2.* — Incontinence d'urine suivie de rétention. 26ᵉ liv., pl. v, *p. 1.* — Incontinence et rétention d'urine, suite du déplacement de la vessie inévitable dans la chute de l'utérus. 26ᵉ liv., pl. iv, *p. 3.* — Rétention complète de l'urine dans les uretères. 27ᵉ liv., pl. ii, *p. 4.*

UROMÈLES. 33ᵉ liv., pl. v, vi, *p. 1.*

UTÉRUS. Vices de conformation : Utérus bifide dans son corps, cloisonné dans son col ; vagin double. = Utérus bifide dans son corps, col et vagin dans l'état normal. 4ᵉ liv., pl. v, *p. 1.* — Utérus bifide dans son corps et dans son col ; double vagin. = Utérus cloisonné, double vagin. 4ᵉ liv., pl. v, *p. 2.* — Utérus cloisonné dans son corps seulement, col et vagin dans l'état normal. = Utérus biloculaire. = Considérations générales sur les utérus bifides et cloisonnés. 4ᵉ liv., pl. v, *p. 3.* — Phlébite utérine. 4ᵉ liv., pl. vi, *p. 1.* — La phlébite utérine constitue une des formes les plus redoutables et les plus fréquentes de la fièvre puerpérale. 4ᵉ liv., pl. vi, *p. 2.* — Tumeur fibreuse ramollie de l'utérus. 5ᵉ liv., pl. vi, *p. 3, 4.* — Tumeurs fibreuses coïncidant avec la grossesse ; leur influence avant, pendant et après l'accouchement. 11ᵉ liv., pl. v, *p. 1.* — Expulsion spontanée des tumeurs fibreuses de l'utérus hors l'état de grossesse. 11ᵉ liv., pl. v, *p. 2.* — Polypes ; distinction à faire entre les polypes fibreux nés du tissu propre de l'organe et les tumeurs fibreuses. 11ᵉ liv., pl. vi, *p. 1.* — Déchirure du col de l'utérus pendant l'accouchement. 11ᵉ liv., pl. vi, *p. 2.* — États successifs réguliers de l'utérus après l'accouchement. 13ᵉ liv., pl. i, ii, iii, *p. 1, 2.* — Affections qui viennent compliquer les suites de l'accouchement : fréquence et gravité de la péritonite puerpérale. 13ᵉ liv., pl. i, ii, iii, *p. 2.* — Causes du typhus puerpéral ; exemples de pus dans les vaisseaux lymphatiques utérins. 13ᵉ liv., pl. i, ii, iii, *p. 3.* — *Observations.* Typhus puerpéral mortel en quarante-huit heures. Péritonite. Infiltration purulente du tissu sous-péritonéal. Présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques. = Typhus puerpéral mortel en vingt-quatre heures. Péritonite. Inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal. Vaisseaux lymphatiques pleins de pus. Ramollissement d'un ovaire. 13ᵉ liv., pl. i, ii, iii, *p. 10.* — Typhus puerpéral mortel en quinze heures. Péritonite purulente. Vaisseaux lymphatiques pleins de pus. Ramollissement aigu avec mélanose du poumon. 13ᵉ liv., pl. i, ii, iii, *p. 11.* — Typhus puerpéral. Mort au bout de cinquante heures. Péritonite purulente. Infiltration du pus dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Vaisseaux lymphatiques pleins de pus. Pus dans la trompe utérine. Ramollissement des ovaires. 13ᵉ liv., pl. i, ii, iii, *p. 12.* — Péritonite pseudo-membraneuse latente. Pus dans les vaisseaux lymphatiques. Double pleurésie pseudo-membraneuse latente. 13ᵉ liv., pl. i, ii, iii, *p. 13.* — Fièvre puerpérale. Mort le neuvième jour. Pour toute lésion cadavérique, pus dans les vaisseaux lymphatiques. 13ᵉ liv., pl. i, ii, iii, *p. 14.* — Tumeurs fibreuses avec kyste séreux de l'utérus coïncidant avec un renversement du vagin. Allongement remarquable de l'utérus. 13ᵉ liv., pl. i, ii, iii, iv, *p. 15.* — Utérus cloisonné dans toute sa longueur. 13ᵉ liv., pl. i, ii, iii, *p. 16.* — Tumeurs fibreuses de l'utérus ; leurs résultats ; déformations qu'elles font éprouver aux organes suivant la place où elles se développent. 13ᵉ liv., pl. i, ii, iii, iv, v, vi, *p. 17.* — Tendance de l'utérus à se débarrasser des corps fibreux qui s'y forment ; expulsion spontanée ; hémorrhagies résultant des efforts d'expulsion. 13ᵉ liv., pl. i, ii, iii, iv, v, vi, *p. 18.* — Déplacemens de l'utérus. 16ᵉ liv., pl. v, *p. 1* ; 26ᵉ liv., pl. iv, *p. 1.* — Déviation du canal de l'urètre ; déplacement du rectum ; introduction de l'intestin dans la poche formée par le vagin renversé ; altérations résultant du prolapsus utérin. 16ᵉ liv., pl. v, *p. 3.* — Mécanisme de la formation du prolapsus de l'utérus. 16ᵉ liv., pl. v, *p. 2* ; 26ᵉ liv., pl. iv, *p. 2.* — Allongement que subit cet organe ; déplacement du bas-fond de la vessie. 16ᵉ liv., pl. v, *p. 2.* — Conséquences pratiques des nouveaux rapports qu'affectent les parties dans le prolapsus. 16ᵉ liv., pl. v, *p. 4.* — *Cancer utérin.* Age qui y est le plus exposé ; ignorance de ses causes. *Observations.* Cancer utérin ayant envahi la paroi antérieure du vagin, le bas-fond de la vessie et le canal de l'urètre. Veines utérines vésicales et vaginales, plexus veineux utérins et vésicaux remplis de pus. Tumeur encéphaloïde dans le cerveau expliquant les mouvemens convulsifs et l'hémiplégie survenue dans les derniers temps. 23ᵉ liv., pl. v, *p. 1.* — Coïncidence des cancers utérins et des tumeurs encéphaloïdes du cerveau. 23ᵉ liv., pl. vi, *p. 3.* — Tumeur fibreuse proéminant dans le vagin à la manière d'un polype qui aurait franchi le col utérin. 24ᵉ liv., pl. i, ii, *p. 1.* — Variétés de ces polypes ; seul mode d'expulsion ; caractères distinctifs des polypes durs par hypertrophie du tissu de l'utérus et des corps fibreux. 24ᵉ liv., pl. i, ii, *p. 2.* — Considérations sur l'adhérence des lèvres du museau de tanche à la tumeur ; *idem*, sur le ramollissement des corps fibreux. 24ᵉ liv., pl. i, ii, *p. 3.* — Formes qu'affecte l'utérus siège du développement de corps fibreux ; changemens de structure qu'il subit. 24ᵉ liv., pl. i, ii, *p. 4.* — Apoplexie ou hémorrhagie spontanée avec déchirure du tissu de l'utérus. = Gangrène de l'utérus. = Cancer pultacé de l'utérus. 24ᵉ liv., pl. i, ii, *p. 6.* — Considérations générales sur le cancer pultacé. 24ᵉ liv., pl. i, ii, *p. 7.* — Considérations générales sur la gangrène de l'utérus consécutive au cancer utérin. 24ᵉ liv., pl. i, ii, *p. 8.* — *Observations.* Cancer de l'utérus et du vagin. Destruction gangréneuse du col utérin. Suc cancéreux infiltré dans l'épaisseur des parois du vagin, aux limites de la gangrène. Ganglions lymphatiques pelviens cancéreux. = Cancer des parois adossées du vagin et du rectum. Passage des matières fécales du rectum par le vagin. Tout-à-coup vomissemens, froid des extrémités, suppression du pouls. Gangrène des parties envahies. Inflammation de la veine iliaque interne et de ses divisions. Apoplexie capillaire. 24ᵉ liv., pl. i, ii, *p. 9.* — Gangrène primitive de l'utérus. *Observations.* Gangrène primitive. Destruction de l'utérus par couches successives. Mort lente. 24ᵉ liv., pl. i, ii, *p. 10.* — Gangrène primitive de l'utérus, suivie de péritonite. = Gangrène primitive de l'utérus chez une fille de vingt-et-un ans. 24ᵉ liv., pl. i, ii, *p. 11.* — Gangrène primitive de l'utérus ayant débuté par les couches les plus internes de cet organe. 24ᵉ liv., pl. i, ii, *p. 12.* — Réflexions sur le cancer pultacé aréolaire de l'utérus. 27ᵉ liv., pl. ii, *p. 1.* — *Observations.* Cancer aréolaire pultacé de l'utérus et du vagin. Suc cancéreux extrêmement abondant : ce même suc se retrouve dans le canal thoracique et dans les vaisseaux lymphatiques qui s'y rendent immédiatement. = Cancer de l'utérus, de la vessie et de la plupart des ganglions lymphatiques abdominaux et sous-claviculaires. Vaisseaux lymphatiques cancéreux. — Phlébite consécutive au cancer utérin. 27ᵉ liv., pl. iv, *p. 2.* — Rareté des hernies de l'utérus proprement dites ; cas de hernie crurale de l'utérus ; hernie de l'utérus pendant la grossesse. 34ᵉ liv., pl. vi, *p. 1.* — Hernie de l'utérus hors de la grossesse. 34ᵉ liv., pl. vi, *p. 2.* — Théorie de la formation de la hernie de l'utérus. 34ᵉ liv., pl. vi, *p. 3.* — Le tissu de l'utérus est incompatible avec la graisse. 36ᵉ liv., pl. v, *p. 4.* — Gangrène de l'utérus et du vagin. Communication du vagin

et de la vessie. Inflammation chronique de l'uretère et du rein du côté droit. 37e liv., pl. II, *p. 1.* — Double mode de terminaison par gangrène du cancer de l'utérus. = Existe-t-il une gangrène primitive de l'utérus ? 37e liv., pl. II, *p. 2.* — Dégénération cancéreuse de la membrane muqueuse et des couches les plus internes de l'utérus. Rareté de ce mode d'envahissement. L'extirpation de l'utérus doit être rejetée de la pratique. 39e liv., pl. III, *p. 1.* — Difficulté du diagnostic du cancer de l'utérus. 39e liv., pl. III, *p. 1, 2.* — Sur le siège du cancer de l'utérus. 39e liv., pl. III, *p. 2.* — Hypertrophie des follicules du museau de tanche. = Dangers de l'extirpation du museau de tanche. 39e liv., pl. III, *p. 3.*

V.

VAGIN. Tumeurs fibreuses avec kyste séreux de l'utérus, coïncidant avec un renversement du vagin. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 15.* — Sur l'oblitération et le rétrécissement du vagin dans les cas de prolapsus utérin. 16e liv., pl. V, *p. 4.* — Le déplacement du rectum a lieu sans déplacement du vagin. 21e liv., pl. VI, *p. 1.* — Cancer utérin ayant envahi la paroi antérieure du vagin. 23e liv., pl. VI, *p. 1.* — Cancer de l'utérus et du vagin. Destruction gangréneuse du col utérin. Suc cancéreux infiltré dans l'épaisseur des parois du vagin aux limites de la gangrène. Ganglions lymphatiques pelviens cancéreux. 24e liv., pl. I, II, *p. 9.* — Communication du rectum avec le vagin au-dessus de la fourchette résultant d'inflammation chronique du rectum. 25e liv., pl. III, *p. 4.* — Cancer du vagin et du museau de tanche. OEdème du membre inférieur. Phlébite. 27e liv., pl. IV, *p. 6.* — Gangrène de l'utérus et du vagin. Communication du vagin et de la vessie. Inflammation chronique de l'uretère et du rein du côté droit. 37e liv., pl. II, *p. 1.* — Douleurs sciatiques très intenses. Foyers sanguins sous-cutanés multiples. OEdème douloureux du membre inférieur gauche. Induration cancéreuse du tissu cellulaire du bassin. Gangrène par érosion de la partie supérieure du vagin. 37e liv., pl. II, *p. 3.*

VAISSEAUX. Produits de sécrétion morbides dans lesquels il s'organise des vaisseaux; autres produits de sécrétion morbide dans lesquels il ne s'en organise pas. 1re liv. pl. IV, *p. 3.* — Matière tuberculeuse dans les vaisseaux lactés ; origine de ces vaisseaux dans les papilles intestinales ; leur trajet dans l'épaisseur des valvules conniventes et des parois de l'intestin. 2e liv., pl. I, *p. 1.* — Opinions des auteurs sur les vaisseaux lactés. 2e liv., pl. I, *p. 3.* — Pus dans les vaisseaux lymphatiques. 13e liv., pl. I, II, III, *p. 13* (voyez *Lymphatiques*).

VAPEUR. De l'emploi des bains et des douches de vapeur dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 47.*

VARICES. L'excision et même l'incision des veines variqueuses sont des causes fréquentes de phlébite. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 16.* — Différences entre les varices et les dilatations veineuses. 16e liv., pl. VI, *p. 3.* — Analogie de structure entre la transformation variqueuse et la dégénération cancéreuse. 30e liv., pl. V, *p. 3.* — 1° Varices serpentines ; 2° varices à cellules ou ampullaires subdivisées en circonférentielles, latérales et multiloculaires. 35e liv., pl. V, *p. 1.*

VATER. Mérite iconographique de ses ouvrages. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. iij.*

VÉGÉTATIONS. Végétations hémorrhoïdales. 25e liv., pl. III, *p. 1.* — Dangers de leur excision; précautions à prendre dans l'opération ; moyen d'en prévenir la nécessité. 25e liv., pl. III, *p. 2.* — Végétations polypeuses de l'estomac. 30e liv., pl. II, *p. 2.*

VEINES. Système veineux pulmonaire particulier. 1re liv., pl. VI, *p. 1.* — Aussitôt qu'une portion de veine est enflammée, toute communication cesse entre cette portion et la circulation générale. = Comment le pus se comporte dans les veines. 4e liv., pl. VI, *p. 3.* — Matière encéphaloïde le long et dans l'intérieur de la veine-cave ascendante. 5e liv., pl. I, *p. 3, 4.* — Rôle des veines. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 6.* — Inflammation des grosses et des petites veines de l'extrémité supérieure, à la suite d'une plaie par arme à feu. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 13.* — Observation de phlébite suivie de suppuration et de perforation des veines fémorale, poplitée, tibiale postérieure et péronière. Communication du pus contenu dans ces veines avec des foyers purulens formés autour de ces vaisseaux. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 15.* — L'oblitération des veines est la terminaison du plus grand nombre des phlébites. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 18.* — Dilatation des veines sous-cutanées abdominales ; large communication de ces veines avec la veine-porte par l'intermédiaire de la veine ombilicale qui avait conservé le calibre qu'elle présente chez le fœtus. 16e liv., pl. VI, *p. 1.* — Considérations sur les dilatations des veines en général, et sur celles des veines sous-cutanées abdominales en particulier. 16e liv., pl. VI, *p. 2.* — Inflammation des veines iliaques externe et fémorale. 17e liv., pl. III, *p. 3.* — Présence de la matière cancéreuse dans la veine rénale. 18e liv., pl. I, *p. 1.* — Preuves de la co-existence de l'inflammation des veines cérébrales avec un ramollissement apoplectique. 20e liv., pl. III, IV, *p. 4.* — Tumeurs érectiles occupant la main et l'avant-bras. 23e liv., pl. III, IV, *p. 1.* — Phlébite : faits fondamentaux de la phlébite; caractère local et causes de la phlébite adhésive et de la phlébite suppurative circonscrite ; phénomènes de la phlébite suppurative non circonscrite ; nullité du traitement local dans ces cas. = Phlébite traumatique puerpérale. 27e liv., pl. IV, *p. 1.* — Théorie de cette phlébite. = Phlébite consécutive au cancer utérin. 27e liv., pl. IV, *p. 2.* — *Observation.* Phlébite spontanée du membre inférieur droit. 27e liv., pl. IV, *p. 4.* — Sur la présence du pus au centre des caillots sanguins ; sur le rétablissement de la circulation veineuse ; sur l'oblitération des veines frappées de phlébite ; distinction de la phlébite en celle qui occupe les gros troncs seulement et celle qui occupe en même temps les veines collatérales. 27e liv., pl. IV, *p. 5.* — *Observation.* Cancer du vagin et du museau de tanche. OEdème du membre inférieur. Phlébite. = Cas remarquable de veine-cave supplémentaire. 27e liv., pl. IV, *p. 6.* — Les tumeurs cancéreuses des veines se divisent en deux espèces bien distinctes. 29e liv., pl. II, III, *p. 1.* — Tissu érectile accidentel formé par les veines. 30e liv., pl. V, *p. 1.* — Varices : espèces diverses. 35e liv., pl. V, *p. 1.* — Phlébite capillaire hémorrhagique. 36e liv., pl. V, *p. 2.* — Hémorrhagie spontanée de la peau, du tissu cellulaire et des muscles de la jambe. Hémorrhagie spontanée du tissu cellulaire sous-cutané. Absence d'ecchymose sous-cutanée. Epanchement de sang dans l'articulation tibio-tarsienne. Epanchement de sang sous le périoste. 35e liv., pl. V, *p. 4.* — Caractères cliniques et anatomiques de cette lésion ; traitement. 35e liv., pl. V, *p. 5.*

VELPEAU (M.). Son opinion sur les causes des hydatides placentaires. 1re liv., pl. I, II, *p. 3.*

VERTÈBRES. Maladies de la colonne vertébrale : déviation antéro-postérieure de la colonne vertébrale à angle très aigu. Ankylose avec fusion de cinq vertèbres. 4e liv., pl. IV, *p. 1.* — Fracture de la colonne vertébrale avec luxation consécutive, suivie de guérison. 4e liv., pl. IV, *p. 3.* — Tumeurs encéphaloïdes, développées dans l'épaisseur du corps des vertèbres. 5e liv., pl. I, *p. 2.* — Luxation spontanée de la première vertèbre cervicale. 25e liv., pl. IV, *p. 1.* — Carie des vertèbres lombaires, coïncidant avec un cancer mélanique tuberculeux du tissu cellulaire sons-cutané, des muscles, du tissu cellulaire sous-péritonéal, des poumons, et un cancer du sacrum. 32e liv., pl. III, IV, *p. 1.* — Cas de paraplégie par fracture consolidée de la colonne vertébrale. 32e liv., pl. I, II, *p. 5.* — Paraplégie par compression, suite de carie des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales. 38e liv., pl. V, *p. 6.* — Maladies de la colonne vertébrale. Compression de la moelle. Mort par l'ouverture du foyer purulent qui entourait les vertèbres cariées dans la plèvre. 38e liv., pl. V, *p. 8.* — Anévrysme de la portion descendante de la crosse aortique, ayant usé le côté gauche des vertèbres correspondantes. Paraplégie. 40e liv., pl. II, III, *p. 4.*

VÉSALE. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. ij.*

VÉSICULES. Sur la production des vésicules à la surface libre des membranes muqueuses. 39e liv., pl. I, II, *p. 4*.
VESSIE. Rectum ouvert dans la vessie. 2e liv., pl. II, *p. 1*. — Déplacement du bas-fond de la vessie dans le prolapsus utérin. 16e liv., pl. V, *p. 2*. — Considérations générales sur l'hypertrophie partielle ou générale de la prostate. 17e liv., pl. II, *p. 1*, — Facilité apportée à la formation de la pierre vésicale par le développement de la partie moyenne de la prostate; difficulté que cette disposition apporte au diagnostic de la pierre et au cathétérisme. 17e liv., pl. II, *p. 2*. — Le déplacement du rectum a lieu sans déplacement de la vessie. 21e liv., pl. VI, *p. 1*. — Ponction de la vessie à travers la prostate. 22e liv., pl. II, *p. 2*. — Cancer utérin ayant envahi le bas-fond de la vessie. 23e liv., pl. VI, *p. 1*. — Cancer simultané de la vessie et du rectum. 25e liv., pl. III, *p. 3*. — Extension à la vessie d'un cancer du rectum. 25e liv., pl. III, *p. 5*. — Conséquences du déplacement inévitable de la vessie dans la chute de l'utérus. 26e liv., pl. IV, *p. 3*. — Ecchymoses de la vessie chez un enfant mort à la suite de la petite-vérole. = Phlébite vésicale. 30e liv., pl. I, *p. 1*. — Communication du vagin et de la vessie. 37e liv., pl. II, *p. 1*. — Hypertrophie de la vessie; considérations générales sur cette lésion. 39e liv., pl. I, II, *p. 1*. — Rétrécissement. Abcès prostatiques. Hypertrophie de la vessie. = Stricture circulaire à trois pouces du méat urinaire. Distension énorme de la vessie. = Oblitération complète du canal de l'urètre au devant des bourses. Plusieurs fistules. Eschare gangréneuse, formée par la membrane interne de la vessie. = Infiltration urineuse des bourses par rétrécissement fibreux, situé au niveau du bulbe de l'urètre. Calculs urinaires logés dans les follicules muqueux de ce canal. 39e liv., pl. I, II, *p. 2*.
VIABILITÉ. Viabilité des enfans venus au monde avec une éventration. 31e liv., pl. V, *p. 3*.
VICES DE CONFORMATION. 1re liv., pl. VI, *p. 1*; 2e liv., pl. II, *p. 1*. — Coïncidence de deux vices de conformation différens. 1re liv., pl. VI, *p. 2*. — Influence de la situation du fœtus dans l'utérus sur la production des vices de conformation. 2e liv., pl. IV, *p. 7, 8*. — Vices de conformation de l'utérus. 4e liv. pl. V, *p. 1*. — Tout vice de conformation du cerveau, quelle que soit la partie de cet organe sur laquelle il porte plus spécialement, a pour résultat l'idiotie. 8e liv., pl. VI, *p. 3*. — Adhésions congénitales de deux jumeaux (monstres doubles). 25e liv., pl. V, VI, *p. 1*. — Considérations générales sur la monopodie ou sirénie. 33e liv., pl. V, VI, *p. 1*; 40e liv., pl. VI, *p. 1*. — Les vices de conformation dans les os en supposent de correspondans dans les autres parties de l'économie. 33e liv., pl. V, VI, *p. 3*. — Considérations générales sur la cyclopie. 33e liv., pl. V, VI, *p. 7*. — Lésion des mains et des pieds (absence des parties). 38e liv., pl. I, *p. 1*. — Les vices de conformation ne sont pas des jeux de la nature. 38e liv., pl. I, *p. 3*. — Microcéphalie. 39e liv., pl. IV, *p. 2*. — Double canal de l'urètre. 39e liv., pl. I, II, *p. 4*. — Cas de sirénie. 40e liv., pl. VI, *p. 1* (voyez *Conformation*).
VICQ D'AZYR. Un des premiers, il a importé en France l'anatomie pathologique. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. v*.
VIEILLARDS. L'hypertrophie de la prostate est généralement une maladie des vieillards. 17e liv., pl. II, *p. 3*. — La rupture spontanée du cœur est une maladie des vieillards. 20e liv., pl. II, *p. 2*. — La pneumonie est le fléau le plus redoutable de la vieillesse. 29e liv., pl. V, *p. 1*. — La chaleur est aussi nécessaire aux vieillards que les alimens. 29e liv., pl. V, *p. 2*. — Affinité entre le catarrhe pulmonaire et la pneumonie chez le vieillard. = Facilité avec laquelle les vieillards supportent la saignée. 29e liv., pl. V, *p. 3* (voyez *Chaleur* et *Froid*).
VISCÈRES. Abcès viscéraux à la suite des plaies, des grandes opérations chirurgicales et de l'accouchement. = Ces abcès sont la cause la plus fréquente de la mort des blessés. = Théories sur l'existence simultanée de solutions de continuité suppurantes et d'abcès multiples dans les viscères. = La théorie du développement des tubercules préexistans ne doit pas être repoussée dans tous les cas, mais seulement comme doctrine générale. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 1*. — Théorie de la métastase purulente. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 2*. — Les abcès viscéraux sont idiopathiques. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 3*. — Opinion des solidistes sur la coïncidence des abcès viscéraux et des plaies de tête. = Tout corps étranger introduit en nature dans le système veineux détermine, lorsque son élimination par les émonctoires est impossible, des abcès viscéraux entièrement semblables à ceux qui succèdent aux plaies et aux opérations chirurgicales, et ces abcès sont le résultat d'une phlébite capillaire de ces mêmes viscères. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 4*. — Formation et mode d'action du pus dans les abcès viscéraux. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 8*. — Les abcès viscéraux sont des phlébites capillaires. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 9*. — La phlébite des os est une des causes les plus fréquentes des abcès viscéraux, suite des plaies et des opérations chirurgicales dans lesquelles ces os ont été intéressés. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 10, 18*. — Fréquence des abcès viscéraux à la suite des opérations pratiquées sur les os. 11e liv., pl. I, II, III, *p. 11*.
VISION. Absence de la vision résultant d'une tumeur olfactive de la dure-mère. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 11*. — Perte presque complète de la vision résultant de tubercules du cervelet et de la protubérance annulaire. 18e liv., pl. II, *p. 2*.
VOIX. De la voix cholérique. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 12, 19*.
VOMISSEMENS. Explication des vomissemens qui accompagnent quelques inflammations chroniques du rein. 1re liv., pl. V, *p. 4*. — Vomissemens muqueux indomptables. 4e liv., pl. I, *p. 1*. — Les vomissemens sont les premiers symptômes, et quelquefois le symptôme dominant de la méningite sous-arachnoïdienne aiguë de la base du cerveau avec hydropisie des ventricules. 6e liv., pl. I, II, *p. 5, 6*. — Explication du vomissement noir. 10e liv., pl. V, VI, *p. 2*. — Des vomissemens occasionnés par le rétrécissement du pylore. 12e liv., pl. VI, *p. 2*. — Des vomissemens dans le choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 12*.
VOMITIFS. De l'emploi des vomitifs dans le traitement du choléra. 14e liv., pl. I, II, III, IV, V, *p. 48*.

W.

WAGLER. Mention de ses planches figurant l'entérite folliculeuse aiguë. 7e liv., pl. I, II, III, IV, *p. 16*.
WALTHER. Son opinion sur les fongus de la dure-mère. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 1*.
WEIDMANN. Mérite iconographique de ses ouvrages. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. iij*.
WENZEL (J. et C.). Leurs travaux sur les tumeurs fongueuses ou cancéreuses de la dure-mère. 8e liv., pl. I, II, III, *p. 1*.
WERNER. Mérite iconographique de ses ouvrages. 1re liv., *Avant-Propos*, *p. iij*.

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

St MARY'S HOSPITAL
RADFORD LIBRARY
MANCHESTER.
NOT FOR CIRCULATION